Nr. 8. 18 lutego 1934 Rok XIII

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Prof. Dr. Stanisław CIECHANOWSKI. Kraków.

Próba charakterystyki endemij wolowych w Polsce *).

Wole endemiczne jest w Polsce poważną klęską społeczną. Słusznie tak je określili Tubiasz i Chodźko, którzy wedle statystyk wola, uzyskanych przy poborach do wojska w r. 1930 i 1931, obliczają ogół dotkniętych wolem w Polsce mniejwięcej na miljon [1]). Już w r. 1898 wspólnie z Urbanikiem stwierdziłem, że stopień częstości wola na Podkarpaciu idzie prawie równolegle z rozpowszechnieniem się endemicznego matołectwa. Gdzie zaś te dwie endemje ze sobą się łączą, tam towarzyszy im pewnego rodzaju zwyrodnienie dużej części ludności; dostrzega się je także na naszem Podkarpaciu.

Departament Służby Zdrowia Ministerstwa Spraw Wewnętrznych, doceniając doniosłość tej sprawy, poddał zagadnienie zwalczania wola endemicznego w r. z. pod obrady Państwowej Rady Zdrowia. Powstał też Komitet do spraw walki z wolem i ma się dostarczać jodowaną sól ludności okolic najsilniej dotkniętych na wzór akcji zapobiegawczej, jaka w innych państwach okazała się skuteczną. Aby uzyskać dokładniejszy obraz rozpowszechnienia i rozmieszczenia endemij wola, mają też, oprócz badań przy poborach do wojska, podjęte być badania statystyczne w szkołach i w szpitalach.

Jednakże do oceny endemji wola nie wystarczy sama tylko statystyka, i to zbierana tylko wśród ludności żyjącej. Może ona określić, jak częsty jest w danej chwili wól w poszczególnych okolicach i miejscowościach, to jest, stwierdzić terytorjalne różnice jego rozpowszechnienia się w owej chwili. Może ona też określić czasowe wahania się tej częstości na danem terytorjum, to jest wzrost lub spadek rozpowszechnienia wola w ciągu lat w tej samej okolicy czy miejscowości, a porównując te wahania się w rozmaitych okolicach, wykryć jakby „przesuwanie się" terytorjalne endemji w ciągu pewnego okresu z jednych okolic w drugie.

Takie wahania i „przesunięcia się" endemji zdarzały się niezależnie od podejmowanych prób zwalczania wola, a także przed podjęciem jakiejkolwiek akcji w tym kierunku. Wedle Birchera jun. [2]) cofnęła się częstość wola w Piemoncie od roku 1848 o 50 do 70%, w Lombardji z 6.7 na 3%, w Sabaudji od r. 1816 do 1873 wzrosła do 13%, potem jednak do r. 1896 spadła na 3%. Terytorjalne „przesunięcie się" endemji stwierdzono w Szwajcarii w Kantonie Aargau od r. 1875 do 1925. W zachodniej jego części spadła w ciągu tego okresu częstość wola z 20—30% w poszczególnych miejscowościach na 9.1 do 11.4%, natomiast we wschodniej części wzrosła z 0—10% na 7.5 do 29.5%; równocześnie zmniejszyła się częstość matołectwa w zachodniej, a wzrosła we wschodniej części Kantonu. Również w Wiedniu i jego okolicy endemja po wojnie światowej wzrosła, a w tej okolicy przesunęła się ku wschodowi. Być może, że w ostatnich 40 latach przesunęła się podobnie endemja na naszem zachodniem Podkarpaciu; tak przynajmniej wydaje się z porównania mojej statystyki z dziesięciolecia 1883—1893 ze statystyką Tubiasza z roku 1930. W mojej statystyce zajmowały pierwsze w Małopolsce miejsce co do częstości wola powiaty ziemi Wadowickiej, w statystyce teraźniejszej zajmujące dopiero czwarte miejsce; natomiast na pierwsze miejsce wysunęło się obecnie Nowosądeckie, leżące na wschód od Wadowickiego. Niektóre grupy powiatów na Podkarpaciu wschodniem, w których niegdyś wole było dość częste (Stanisławowskie, a zwłaszcza Kołomyjskie), wydają się teraz od niego wolne zupełnie lub prawie zupełnie. Nagół natomiast wydaje się wole w Małopolsce wedle statystyki Tubiasza i Chodźki teraz znacznie częstsze, niż było przed 40 laty wedle statystyki mojej. Za rzeczywistym wzrostem częstości przemawiałoby to, że obie statystyki są oparte na materjale analogicznym (badania poborowych). Niemniej statystyki, dotyczące tylko pewnych grup ludności, (naprzykład tylko poborowych, albo tylko młodzieży szkolnej, albo chorych w szpitalach) nie odzwierciedlają dokładnie stanu endemji, a to spowodu różnej częstości wola u obu płci, w różnych okresach życia, szczególnej selekcji, jaką przedstawia materjał szpitalny i t. d. Niezupełnie wierny obraz endemji dają także statystyki wedle większych jednostek terytorjalnych, choćby nawet powiatów, bo częstość wola w różnych miejscowościach tego samego powiatu, a nawet w różnych częściach tej samej miejscowości niekiedy bardzo się różni. Przykładem jest choćby lesista wieś Rokitno, pod Lwowem, w okolicy słabo dotkniętej wolem, dostarczająca licznych operacyjnych przypadków wola (wedle wiadomości, udzielonej mi ustnie przez Prof. W. Nowickiego). A wreszcie statystyki, oparte na badaniach tylko ludności żyjącej, nie mogą być wyczerpujące, bo badania te nie wykrywają samych początków wola w postaci np. bardzo drobnych gruczolaków albo zmian tylko mikroskopowych, podobnie jak nie wykrywa ich nieraz nawet sekcja zwłok, jeżeli się tarczycy dokładnie nie zbada golem okiem na licznych przekrojach i mikroskopowo. Różnice wyników dość pobieżnego zazwyczaj badania tarczycy przy sekcjach od wyników skrupulatnego zbadania licznych przekrojów z kontrolą mikroskopową ilustrują następujące liczby. Wśród 2010 sekcyj, wykonanych w Krakowskim Zakładzie Anatomji Patologicznej w roku 1931 i 1932 bez bardzo szczegółowego badania tarczycy zapisano w protokołach wole w 170 przypadkach, czyli 8.4% sekcyj (zestawienie Dr. Syrka), a wśród 500 sekcyj z r. 1933, w których tarczycę jaknajdokładniej zbadał Wyrobek, znaleziono wole 246 razy (49.2% sekcyj). Podobnież w Warszawskim Zakładzie Anatomji Patologicznej Prof. Paszkiewicza na 9089 sekcyj z dziesięciolecia 1921—1930 zapisano 863 wolów (9.4%), a na 371 sekcyj z r. 1933 ze szczegółowem badaniem tarczycy przez Trojanowskiego wykryto zmiany wolowe 83 razy (22.3%). Tem większe muszą być różnice między statystycznemi wynikami badań tylko klinicznych, a rzeczywistym stopniem rozpowszechnienia wola.

Te wszystkie okoliczności skłaniają do pewnej ostrożności w posługiwaniu się samą tylko kliniczną statystyką (bez kontroli anatomicznej), zwłaszcza w posługiwaniu się nią do oceny wyników akcji zapobiegawczej. W każdym razie nawet przy określaniu rozpowszechnienia wola wydaje mi się konieczne badanie nietylko powiatami i nietylko pewnych grup ludności, ale także niektórych wybranych w tym celu miejscowości, a w nich — wszystkich bez wyjątku mieszkańców; a wobec czasowych wahań endemji, zgoła niezależnych od środków zastosowanych celem jej zwalczania, niezbędne jest, jak sądzę, porównywanie statystyk w dłuższych dopiero odstępach lat. Gdzie zaś tylko można, powinny wyniki badania ludności żyjącej być zestawiane z wynikami dokładnych anatomo-patologicznych i histologicznych badań tarczyc z materjału sekcyjnego. Te badania anatomo-patologiczne są niezbędnem dopełnieniem badań klinicznych, bo jedynie zestawienie jednych z drugiemi dostarcza kryterjów do oceny nietylko rozpowszechnienia się, częstości wola, ale także charakteru i ciężkości endemji, które niezupełnie są równoznaczne z jej liczebnem rozpowszechnieniem się w pewnej okolicy lub miejscowości.

Temi kryterjami, charakteryzującemi poszczególne endemje, są oprócz częstości (odsetka) wola wśród ogółu mieszkańców okolicy endemicznej: stosunek częstości wola u obu płci; przeciętna waga tarczycy prawidłowej w różnych okresach życia mieszkańców okolicy endemicznej; stosunek częstości wola w różnych okresach życia; przeważający typ anatomiczno-patologiczny wola; wiek, w którym pojawiają się pierwsze gruczolaki; przeważający typ objawów klinicznych, związanych ze zbocze-

*) Wedle wykładu na Wszechsłowiańskim Zjeździe lekarskim w Poznaniu w dniu 11. IX. 1933 r.

[1]) Dla porównania wystarczy przytoczyć, że liczbę wszystkich chorych na gruźlicę w Polsce szacuje się na pół miljona.

[2]) Chociaż Hirszfeld z Dieterlem i Klingerem udowodnili, że spostrzeżenia przytaczane przez Birchera jako podstawa jego hydrotellurycznej teorji pochodzenia wola nie zasługują na wiarę, to jednak podane przez niego wahania się i przesunięcia endemji nie ulegają wątpliwości, ponieważ stwierdza je nietylko jego własna statystyka, ale także zestawienie innych statystyk.

niem wewnętrznego wydzielania tarczycy; pojawianie się endemicznego matołectwa.

O kryterjum statystyczno-klinicznem mówiłem poprzednio. Z obu płci jest wole endemiczne naogół częstsze u kobiet. Przewagą mężczyzn odznaczać się mają tylko te endemje, uważane za najcięższe, w których odsetek wola wśród mieszkańców okolicy endemicznej jest bardzo wysoki (70—100%) (W e g e l i n).

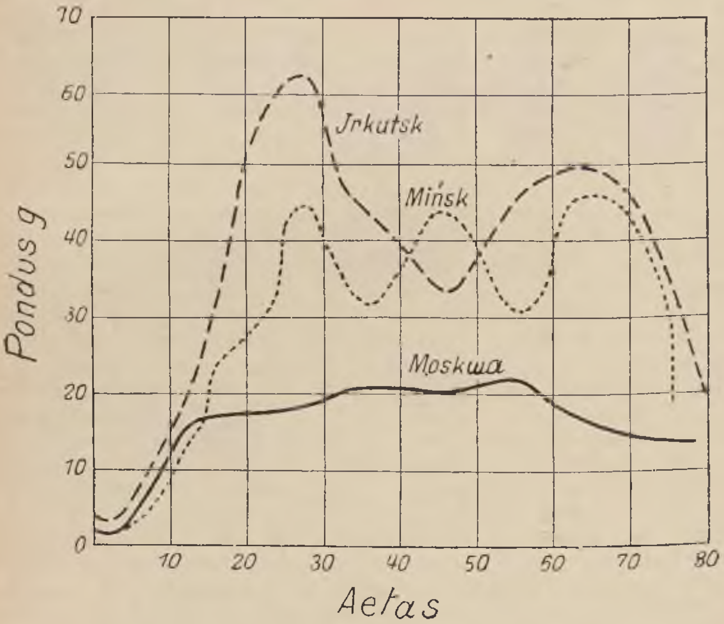


Fig. 1 a.

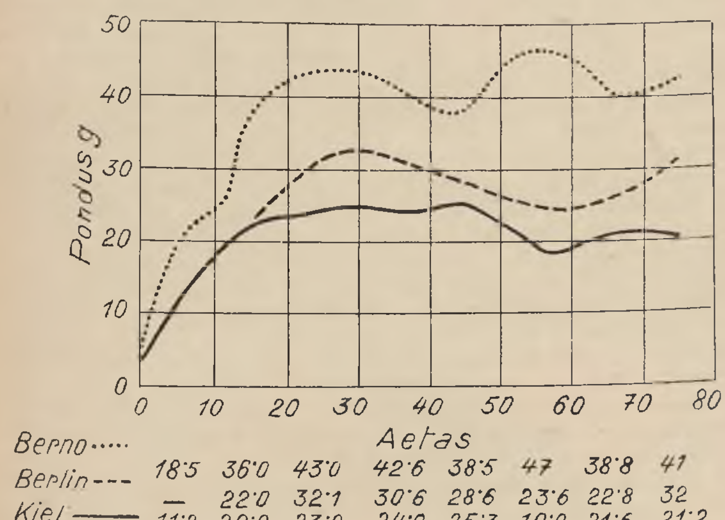


Fig. 1 b.

Przeciętny ciężar tarczyc prawidłowych w różnych okresach życia z okolic z dużą częstością wola (Irkuck, Berno szw.), prawie wolnych od wola (Moskwa, Kiel) i średnio dotkniętych wolem (Mińsk, Berlin). Wykres z Rosji wedle Arndta; wykres z Niemiec wykonany wedle cyfr podanych przez Wegelina.

Przeciętna waga tarczyc prawidłowych, to jest takich, w których ani gołem okiem, ani mikroskopowo nie wykrywa się żadnych zmian chorobowych, jest w okolicach endemicznych w każdym z okresów życia wyższa, niż waga tarczyc prawidłowych w okolicach wolnych od wola, i to waga ta jest wogóle tem wyższa, im częstość wola wśród ludności jest większa. Linja wykresów, wyrażających przeciętny ciężar prawidłowych tarczyc i jego fizjologiczne wzrosty i spadki w ciągu życia („*Lebenskurve*" autorów niemieckich) wypada w okolicach endemicznych wyżej, a wzniesienia jej są większe i wypadają inaczej. Linja ta w okolicach endemicznych jest wyraźnie falista, „niespokojna", przyczem przebiegać ma mniejwięcej równolegle do linji, wyrażającej częstość wola i przeciętną wagę wolów (A s c h o f f) w różnych okresach życia. Również linje przeciętnego ciężaru prawidłowych tarczyc męskich i kobiecych, różniące się zawsze od siebie, kształtują się inaczej w okolicach endemicznych, niż w okolicach nienawiedzonych wolem.

Częstość wola w różnych okresach życia i wiek, w którym wole zaczyna się rozwijać (wole wrodzone, wole wieku szkolnego, okresu pokwitania, wieku dojrzałego, wole starcze) są w różnych endemjach różne, a niezawsze pozostają w stosunku do ogólnej częstości wola. Natomiast częstość ta ma być większa w tych okresach wieku, w których przeciętny ciężar tarczyc prawidłowych jest zwiększony w porównaniu z ciężarem tarczyc z okolic wolnych od endemji.

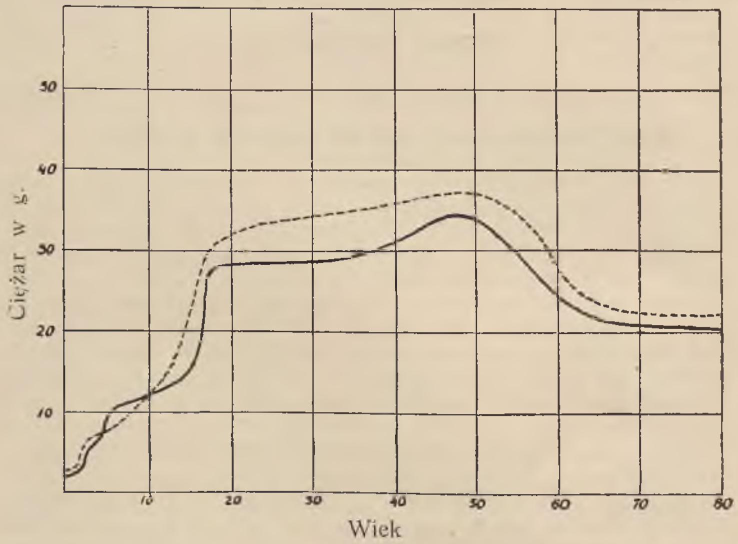


Fig. 2.

Przeciętny ciężar tarczyc prawidłowych ——— *męskich i* - - - - - - - - *kobiecych w różnych okresach życia w Krakowie, wedle Wyrobka.*

Typ anatomiczno-patologiczny wola (pominąwszy złośliwe nowotwory tarczycy) określa się wedle wielkości i kształtu składników gruczołowych (pęcherzyków, cewek), wedle rodzaju tworzącego je nabłonka (wałeczkowaty, kostkowy, spłaszczony), wedle oznak jego bujania, wedle ilości i jakości koloidu, zawartego w tarczycy, wreszcie wedle tego, czy zmiany budowy są rozlane, czy ogniskowe — w postaci gruczolaków (wole guzowate) — oraz wedle powstających niekiedy zmian wtórnych (wole torbielowate, włókniste, zwapniałe i t. p.). Na zasadzie tych cech rozróżniono bardzo wiele rodzajów wola.

Jednakże mojem zdaniem sprowadza się wole do kilku tylko typów zasadniczych, różniących się od siebie przedewszystkiem cechami histologicznemi. Za takie typy uważam: wole miąższowe *(struma parenchymatosa)* z jego trzema odmianami: drobnopęcherzykową *(microfollicularis)*, cewkową *(tubularis)* i beleczkową *(trabecularis)*; wole koloidowe *(struma colloides)* z dwiema odmianami: prostą *(simplex)* i niepostępującą *(stationaris)*; wole koloidowe bujające *(struma colloides proliferans)* z odmianą brodawkowatą *(papillifera)*; wole Basedowa. W każdym z tych typów zmiany mogą być rozlane *(struma diffusa)* lub ogniskowe *(struma nodosa)*. W ten sposób klasyfikację wola ograniczyć można do ośmiu zasadniczych postaci morfologicznych, a nawet do czterech tylko, jeśli się za A s c h o f f e m uzna zmiany ogniskowe za sprawę odrębną od właściwego wola („*sensu stricto*"), to jest za n o w o t w o r y niezłośliwe, gruczolaki, mogące w tarczycy powstawać nawet bez związku z wolem endemicznym, a zdarzające się w endemjach wola tak często tylko dlatego, że mają tu niejako przygotowane, szczególnie podatne podłoże w postaci ogólnej skłonności tarczyc do spraw rozrostowych. Z tej samej przyczyny muszą być na podłożu endemicznem nieco częstsze także tak zwane wola złośliwe, t. j. najczęściej raki. Podobnież podzielam zdanie tych badaczy, wedle których wole torbielowate, włókniste, zwapniałe i t. d. nie może być w klasyfikacji wola stawiane na równi z powyższemi zasadniczemi typami, bo to są tylko ich odmiany niejako przypadkowe, noszące cechy wtórnych jedynie zwyrodnień. Za typ zasadniczy możnaby jeszcze uznać postać mieszaną, w której kombinuje się ze sobą w tej samej tarczycy dwa lub więcej typów morfologicznych. Drobiazgowe rozróżnianie w literaturze niemieckiej wszystkich możliwych kombinacyj[4]) jako osobnych ro-

[4]) Jak: 1) *struma parenchymatosa diffusa cum str. colloides nodosa*, 2) *struma parenchymatosa diffusa cum str. parenchym. nodosa*, 3) *struma colloides diffusa cum str. parenchymatosa nodosa*, 4) *struma colloides diffusa cum str. colloid. nodosa*, 5) *struma conglomerata* i t. d.

dzajów wola sprawia tylko niepotrzebną zawiłość[4]), zwłaszcza że zaliczenie w konkretnym przypadku wola mieszanego do któregoś z takich rodzajów najczęściej jest niemożliwe. Mojem zdaniem można w takich przypadkach conajwyżej podkreślić tylko, który z zasadniczych typów utkania *p r z e w a ż a*. W ten sposób w ramach postaci mieszanej mogłaby się pomieścić także odmiana, zwana *„struma basedowificata"*. Należą do niej takie przypadki, w których w poprzednio istniejącym już wolu miąższowym czy koloidowym powstaje utkanie, właściwe wolowi Basedowa. Choćby nawet ilościowo nie przeważało, nadaje ono wtedy swoiste piętno anatomo-patologiczne takiemu wolowi i prawie zawsze łączy się ze znamiennym obrazem klinicznym.

Z wymienionych zasadniczych typów spotyka się w endemjach wolowych tylko wola miąższowego, koloidowego i bujającego, oraz postać mieszaną. Prawdziwy, pierwotny wól Basedowa zdarza się w okolicach endemicznych rzadko, prawie wyjątkowo i dlatego jest uważany za sprawę zupełnie odrębną, niepozostającą do endemicznego wola w żadnym zgoła stosunku, wogóle pojawiającą się bez stalszego prawidła, niejako przypadkowo.

Wole *m i ą ż s z o w e* *(struma parenchymatosa)* zdarza się pospolicie w postaci odmiany drobnopęcherzykowej *(parvifollicularis)*, z wyjątkiem noworodków i oseskow, gdzie spotyka się częściej dwie inne jego odmiany. Utkanie odmiany drobnopęcherzykowej składa się z małych, przeważnie okrągłych pęcherzyków gruczołowych o nabłonku kostkowym (kubicznym), rzadziej gdzieniegdzie nieco wyższym, zawierających bądź niewiele koloidu, bądź niezawierających go wcale. Odmiana zwana cewkową *(tubularis)* różni się tem, że utkanie jej stanowią poczęści wąskie cewkowate twory gruczołowe, zawierające koloid; pomiędzy niemi znajdują się albo twory cewkowate bez koloidu albo drobne okrągławe pęcherzyki gruczołowe; twory gruczołowe w tej odmianie skupiają się w gniazda i pasma, porozgradzane szerszemi nieco smugami tkanki łącznej podścieliskowej. Wreszcie w odmianie beleczkowej *(trabecularis)* cewkowate twory gruczołowe, skupione podobnież w gniazda i pasma, nie zawierają koloidu i wyglądają napozór, jak lite beleczki bez światła; ta odmiana zdarza się zazwyczaj w wolu wrodzonym.

Wole *k o l o i d o w e* zawiera pęcherzyki gruczołowe różnej wielkości[5]), ale zazwyczaj duże lub bardzo duże; stąd nazwano je także wielkopęcherzykowem *(macrofollicularis)*. Przez wzajemny ucisk przybierają pęcherzyki bardzo różne kształty, a ściany ich mogą gdzieniegdzie zanikać. Wtedy łączą się sąsiednie pęcherzyki w nieregularne większe przestrzenie ze sterczącemi ku światłu w postaci listew resztkami przegród międzypęcherzykowych. Nabłonek pęcherzyków bywa kostkowy lub spłaszczony, zwłaszcza w odmianie niepostępującej *(stationaris)* z jądrami także spłaszczonemi, małemi. Koloidu zawiera ten typ wola zawsze bardzo dużo, w odmianie prostej *(str. coll. simplex)* o różnej gęstości i barwliwości; w odmianie niepostępującej *(stationaris)* koloid bywa zwykle zagęszczony.

Wole *b u j a j ą c e* koloidowe *(struma colloides proliferans)* różni się od poprzedniego typu tem, że ku wnętrzu pęcherzyków (bądź tylko niektórych, bądź wielu) z jednego zazwyczaj odcinka ich ściany (z jednego ich „bieguna") wyrastają wyniosłości poduszkowate, pokryte nabłonkiem wyższym, nieraz wałeczkowatym, o jądrach większych, ciemniej się barwiących. W tych poduszkowatych wyniosłościach znajdują się liczne nowopowstałe pęcherzyki, zrazu drobne, stopniowo zaś wzrastające i wypełniające się koloidem. W brodawkowej odmianie tego typu *(str. coll. prolif. papillifera)* wyrośle ze ściany są węższe, brodawczakowate. Większe stopnie tej odmiany brodawkowej, gdzie spotyka się także nawet cewkowate rozgałęzienia gruczołów, zdarzają się w wolu endemicznym rzadko (łącząc się nieraz z kliniczną hipertyreozą). Stanowią one *h i s t o l o g i c z n i e* jakby przypomnienie wola Basedowa *(str. Basedowiana* i zbliżonego do tego typu *„struma basedowificata")*; dlatego nie mogę go tu pominąć, chociaż go od innych typów wola ostro oddzielają, jak to ponownie w ostatnim roku uczynił *J o s s e l i n d e J o n g*.

Wole *B a s e d o w a* jest zbudowane z rozgałęzionych tworów gruczołowych z licznemi brodawkowatemi wyroślami ku wnętrzu. Nabłonki są wysokie, często wybitnie wałeczkowate. Koloidu bywa bardzo mało, jest on rzadki, gdzieniegdzie niema go wcale[6]). Wśród koloidu spotyka się często złuszczone nabłonki w różnej ilości, lub ich szczątki. Wprawdzie *A s c h o f f* i *K u r o k a w a* uważają to za wynik pośmiertnej maceracji lub zgniecenia tkanki przy nieostrożnem postępowaniu, jednakże te złuszczone nabłonki widuje się w wolu Basedowa w przeciwieństwie do innych typów wola tak pospolicie, że pogląd ten wydaje mi się nie ze wszystkiem słuszny. Często w wolu Basedowa spotykane grudki chłonne nie należą, — jak się okazało — do istotnych jego znamion, lecz są tylko wyrazem stanu grasiczno-limfatycznego, jaki istnieje w wielu przypadkach choroby Basedowa[7]), nie będąc oczywiście jej wynikiem.

Okres życia, w którym zaczynają wytwarzać się w tarczycy gruczolaki, to jest ogniskowa postać jednego lub paru z powyższych typów, ma być tem wcześniejszy, im odsetek wola wśród ludności okolicy endemicznej jest większy.

Ograniczenie się w podziale morfologicznym wola do powyższych zasadniczych typów stawia w jaśniejszem świetle stosunek ich do trzech zasadniczych obrazów klinicznych, wiążących się z wydzielaniem wewnętrznem tarczycy albo prawidłowem *(euthyreosis)*, albo nadmiernem *(hyperthyreosis)* albo niedostatecznem *(hypothyreosis)*. Stosunek ten w chorobie Basedowa jest znany[8]). W wolu endemicznym nie jest wprawdzie stosunek zmian anatomicznych do tych kryterjów klinicznych już całkowicie rozstrzygnięty[9]), niemniej jednak zagadnienie to, dzięki nowszym badaniom zbliża się ku rozwiązaniu, jak to mimo pewnej rozbieżności poglądów wnosić można z obrad *M i ę d z y n a r o d o w y c h K o n f e r e n c y j w s p r a w i e e n d e m i c z n e g o w o l a*, odbytych w Bernie Szwajcarskiem w r. 1927

[4]) Jeszcze większe zamieszanie sprawia rozróżnianie w klasyfikacjach niemieckich (*W e g e l i n*, *A s c h o f f*, *B ü r k l e d e l a C a m p*) rodzajów wola także wedle wieku osób dotkniętych wolem (jak *struma neonatorum, pubertatis, postpubertatis* i t. d.), przez co razem z rozróżnianiem różnych postaci mieszanych naliczyć można np. w podziale *W e g e l i n a* aż 18 rodzajów wola endemicznego, a w podziale *A r n d t a* jeszcze więcej. Uważam takie podziały za niewłaściwe z trzech powodów: Przedewszystkiem są one sprzeczne z zasadami ogólnej metodologji nauk, niedozwalającej używać dwu odmiennych zasad podziałowych (wiek, budowa histologiczna) na tym samym stopniu klasyfikacji. Powtóre niema żadnej zasadniczej różnicy np. między wolem miąższowym drobnopęcherzykowym u młodzieży, a takimże u dorosłych. A wreszcie taki rozproszkowany podział bardzo zaciemnia stosunek cech morfologicznych wola do objawów klinicznych, związanych z czynnością tarczycy.

[5]) Różnicy wielkości pęcherzyków w tej formie wola nie można jednak przypisywać większego znaczenia w ocenie różnych endemij (*A r n d t*), zwłaszcza że zachodzi pewien związek wielkości pęcherzyków z wiekiem osób dotkniętych wolem (*A s c h o f f*).

[6]) Nie wszyscy jednak autorowie uznają taki obraz histologiczny za typowy w chorobie Basedowa. Wprawdzie z nowszych np. *A s c h o f f* (l. c. str. 130) utrzymuje, że „prawdziwy" wól Basedowa ma zawsze budowę „swoistą", a *S i m o n s* znalazł wśród 45 przypadków tyreotoksykozy taki obraz 29 razy, a obraz *„struma basedowificata"* 15 razy, ale np. *A r n d t* w Rosji, a *K l a p p*, *A r n d t*, *M o n d r y* w Hesji spotykali w tyreotoksykozach klasyczny obraz wola Basedowa rzadko, a najczęstszem ich tłem był wól koloidowy bujający *(str. proliferans)*. *M a y e r* i *F ü r s t e n h e l m* twierdzą, że klasyczny obraz był dość stały w latach dawniejszych, że jednak teraz przeważa w chorobie Basedowa wól koloidowy bujający, przyczem stopień zmian anatomicznych nie stoi w stosunku do ciężkości objawów klinicznych. Nasuwa się pytanie, czy ta różnica poglądów nie jest wynikiem poprostu niedość ścisłego rozgraniczenia postaci klinicznych oraz trudności, jakie nasuwają anatomiczne postacie przejściowe w badanym materjale.

[7]) Zdaniem *R o t h a* jest tu ten stan prawie regułą.

[8]) Przynajmniej co do hipertyreozy w znaczeniu nadmiernego *o d d a w a n i a* ustrojowi inkretorycznych produktów tarczycy. *J o s s e l i n d e J o n g* (na II Konferencji w sprawie wola w r. 1933) dopatruje się zasadniczej różnicy między chorobą Basedowa a zwykłą hipertyreozą właśnie w tem, że w pierwszej produkt tarczycy *w y d z i e l a s i ę* z niej nadmiernie (na podobieństwo wyciekania cieczy z naczynia dziurawego), a w drugiej *t a k ż e w y t w a r z a* się nadmiernie i przechodzi do ustroju (na podobieństwo przelewania się cieczy z naczynia przepełnionego). Z polskich autorów *G l a t z e l* (l. c. str. 629) przypisuje tak tyreotoksykozę, jak i hipotyreozę zaburzeniu spraw regulacyjnych w tarczycy, miarkujących siłę działania produktów wydzielania w stosunku odwrotnym do ich ilości. Według tego eutyreoza nie ulegałby zachwianiu ani przy zwiększonem wydzielaniu, jeśli wydziela się produkt odpowiednio słabiej działający, ani przy zmniejszonem wydzielaniu ale silniej działającego produktu. Tłumaczyłoby to objaw zaburzeń wydzielniczych nawet bez przyjmowania dystyreozy, której istnienie w chorobie Basedowa jest zresztą jeszcze sprawą sporną.

[9]) Łatwy przegląd różnic w poglądach daje tabelaryczne zestawienie *d e Q u e r v a i n a* (l. c. str. 154).

Cechy endemij	Ciężkich, górskich	Lżejszych, nizinnych	Lekkich, podgórskich
Odsetek dotkniętych wolem wśród mieszkańców okolicy endemicznej	70 do 100%	powyżej 30 do 70%	poniżej 30%
Przewaga wola u płci	męskiej	żeńskiej	żeńskiej
Przebieg linji wykresu wyrażającego średnią wagę tarczyc prawidłowych w różnych okresach życia w okolicy endemicznej („*Lebenskurve*")	wysoki, bardzo falisty („niespokojny")	średni, słabiej falisty (u kobiet wyższy)	niski, jednostajny (u kobiet niższy ale mniej jednostajny)
Wybitniejsza częstość wola wedle okresów życia	u noworodków (wrodzone wole), w wieku szkolnym, pokwitania i starczym	wolów wrodzonych niema; wiek szkolny, okres pokwitania i następujący po nim (*postpubertas*)	wolów wrodzonych niema; okres pokwitania i dojrzałości
Główny typ morfologiczny wola	koloidowy prosty, często guzowaty	koloidowy (wielkopęcherzykowy), często bujający (*proliferans*)	przeważnie miąższowy
Okres i częstość rozwoju gruczolaków	10—20 rok życia 72 do 80%	po 21 roku życia średnio 50%	w późniejszych latach, mało
Klinicznie	eutyreoza, nieraz hipotyreoza	eutyreoza, dość często hipertyreoza	
Matołectwo endemiczne	towarzyszy stale	rzadkie	niema

i w sierpniu roku 1933. Dalszych postępów w tej sprawie spodziewaćby się można, jeżeli w klinikach i szpitalach w każdym przypadku wola oprócz zwykłego badania klinicznego stosowane będą metody ściślejsze, a przynajmniej, jak żąda Merke, badać się będzie podstawową przemianę materji [10]), chociaż niektórzy autorowie (w Polsce Glatzel) uważają to badanie także jeszcze za niezupełnie wystarczające.

Naogół biorąc, wole koloidowe bez bujania *(str. colloides simplex* i *stationaris)* bez względu na to, czy są rozlane, czy guzowate, przebiegają z eutyreozą, rzadziej z lekką hipotyreozą. Wole koloidowe bujające *(str. colloides proliferans)* bywają przeważnie także eutyreotyczne, łączą się jednak nierzadko z hipertyreozą (zwłaszcza brodawkowe — *papillifera)*. Najmniej ustalony jest stosunek wolów miąższowych do objawów klinicznych. Trudność scharakteryzowania endemji wola wedle tych kryterjów klinicznych i wedle ich stosunku do kryterjów morfologicznych leży w tem, że istnieją anatomiczne i kliniczne postacie przejściowe oraz w tem, że częstość różnych typów morfologicznych i odsetek hipotyreozy lub hipertyreozy bywają w różnych endemjach różne, a nawet na tem samem terytorjum mogą się z biegiem lat zmieniać. Tak np. w Wiedniu i jego okolicach znikła po wojnie światowej przewaga wola miąższowego, stwierdzana tam poprzednio przez Oratora, a przeważa teraz wole koloidowe (Bürkle de la Camp wedle Aschoffa).

Matołectwo endemiczne pojawia się tam, gdzie jest duży odsetek wola, bywa przeto uważane za kryterjum najcięższych jego endemij.

Wielu badaczy próbowało na zasadzie wszystkich powyższych kryterjów ułożyć schemat, mieszczący w sobie wszystkie endemje wola, a najdalej w tym kierunku poszedł może Arndt. W tym schemacie dzielono endemje wedle ich natężenia na ciężkie, które utożsamiano z endemjami górskiemi, lżejsze — nizinne i lekkie — podgórskie.

Zamiast wyliczać kolejno cechy każdego z tych trzech stopni, zestawiam je dla łatwiejszego przeglądu w formie powyższej (uproszczonej) tabelki.

C. d. n.

[10]) Tym sposobem stwierdzono np. że w Bazylei (w endemji wola pozornie eutyreotycznej) przemiana podstawowa jest przeważnie wzmożona, zwykle lekko, czasem jednak bardzo znacznie, a średnio niewątpliwie ponad poziom prawidłowy (+ 18%) (Merke).

Fr. CZUBALSKI. Warszawa.

Znaczenie i czynność ośrodków podkorowych w świetle doświadczeń fizjologicznych [1]).

Z Zakładu Fizjologicznego Uniwersytetu Warszawskiego.
Dyrektor: Prof. Dr. Fr. Czubalski.

Wielka część układu nerwowego ośrodkowego, stanowiąca tak zwany dzisiaj układ ruchowy pozapiramidowy, którego głównemi ogniwami są ośrodki podkorowe, stała się przedmiotem licznych badań fizjologicznych dopiero w ostatnich dziesięcioleciach, kiedy klinika wraz z anatomją patologiczną dostarczyła sporo poważnego materjału, świadczącego o wybitnej i w znacznym stopniu samodzielnej roli tego zespołu. Jeszcze w wielotomowym podręczniku Luccianiego z 1917 r. trudno jest doszukać się dokładniejszych i bardziej sprecyzowanych danych na ten temat. Jedną z ważniejszych przyczyn takiego stanu rzeczy były wielkie trudności anatomiczne z zastosowaniem dostępnych fizjologowi metod badania w tym właśnie odcinku układu nerwowego, a także fakt, dzisiaj nam już dobrze znany, że wyniki doświadczeń w obrębie tej części mózgowia mogą się w znacznym stopniu różnić, zależnie od rodzaju zwierzęcia doświadczalnego, stąd trudność ustalenia ściślejszych danych, charakteryzujących rolę fizjologiczną ośrodków podkorowych. Wreszcie piękne i płodne w następstwa wyniki badań nad rolą kory mózgowej, stwierdzające istnienie tak zwanych ośrodków psychomotorycznych i psychosensorycznych wraz z dokładnem anatomicznie ustaleniem przebiegu ruchowych dróg nerwowych piramidowych, prowadzących poprzez neuron obwodowy aż do samego mięśnia szkieletowego, stworzyły tego rodzaju nastawienie, że poszukiwanie innych, niezwiązanych bezpośrednio z ośrodkami kory mózgowej, szlaków motorycznych nie leżało w polu zainteresowań ówczesnych fizjologów. Aczkolwiek szereg uczonych z drugiej a nawet pierwszej połowy zeszłego stulecia od czasu do czasu zajmuje się badaniami fizjologicznemi na temat roli ośrodków podkorowych, stosując metody drażnienia bądź częściowego ich usuwania, wyniki tych badań, były jak już wspomnieliśmy, tak niestałe i nieokreślone, a często bardzo zupełnie ujemne, że związanie pewnego kompleksu objawowego z czynnością ośrodków podkorowych stawało się prawie niemożliwe. Nawet tam, gdzie wyniki doświadczenia były dodatnie, jak np. w doświadczeniach Nothnagla (bieg ku przodowi, rzucanie się zwierzęcia, ruchy menażowe, po zastrzyknięciu do jądra ogoniowego kwasu chromowego) lub w doświadczeniach

[1]) Wykład wypowiedziany na posiedzeniu 26 Sekcji XIV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich w Poznaniu.

Hitziga z drażnieniem elektrycznością jądra soczewkowatego poprzez bruzdę czołową (silny skurcz mięśni przeciwległych), w doświadczeniach Prusa, który drażnił elektrycznie jądro ogoniaste i otrzymywał skurcze kloniczno-toniczne, wreszcie w doświadczeniach Johannsena, gdzie drażnienie jądra soczewkowatego w jego częściach środkowych wywoływało napady skurczów tonicznych a później klonicznych, zadrażnienie zaś okolicy tylnej dawało skurcze izolowane po stronie przeciwnej drażnieniu, wyciąganie z tego jakichś sprecyzowanych wniosków o roli ośrodków podkorowych, wniosków mających dostateczną podstawę naukową w faktach z należytym krytycyzmem ujętych, było rzeczywiście bardzo trudne, skoro się weźmie pod uwagę, że przecież szereg podobnie przeprowadzonych doświadczeń wypadał ujemnie w sensie braku jakichkolwiek, godnych uwagi objawów. Dodać do tego należy, że zarówno krótkotrwałość obserwacji, towarzysząca z konieczności tym doświadczeniom, jak również bliskość ośrodków korowych i dróg piramidowych, które w przypadkach stosowania podniety elektrycznej mogły być dzięki rozgałęzieniom prądu wciągnięte w pole jej działania, nasuwały dużo krytycyzmu w ocenie zjawisk. Rozumie się, że pomimo tak niezadawalniającego stanu rzeczy co do wyników doświadczenia, fizjologowie nie mogli przechodzić obojętnie koło faktu istnienia wielkich zbiorowisk szarej substancji, leżących tuż pod najbardziej subtelną i precyzyjną w sensie działania fizjologicznego częścią mózgowia, t. j. korą i starali się w oparciu o te lub inne przesłanki, formułować swój pogląd na rolę ośrodków podkorowych. Pogląd niektórych badaczów wyrażał się w prostem negowaniu jakiegokolwiek wybitniejszego znaczenia substancji szarej podkorowej dla zjawisk ruchowych ustroju, inni zajmowali stanowisko bardziej pozytywne. Wpłynęły na to niewątpliwie wyniki głośnych w swoim czasie (1892 r.) doświadczeń Goltza z usuwaniem psom półkul mózgowych i zachowaniem przy życiu tych zwierząt do 18 miesięcy, co ogromnie ułatwiało obserwację zachowania się tak operowanego zwierzęcia i porównanie z zachowaniem się podobnie operowanych zwierząt, stojących na niższym stopniu rozwoju. Z doświadczeń tych bowiem okazało się, że oprócz ośrodków korowych i dróg piramidowych muszą istnieć w niższych, głębiej podkorowo leżących częściach mózgu ośrodki i drogi ruchowe, skoro nawet tak wysoko postawione w rozwoju zwierzęta jak psy, a w pewnym stopniu i małpy, bardzo zresztą wrażliwe na takie uszkodzenia, mogą po pewnym czasie od chwili zabiegu, potrzebnym dla wyrównania objawów szoku pooperacyjnego i po ustaleniu się nowej równowagi fizjologicznej, wykonywać nienajgorzej dość skomplikowane nawet ruchy lokomocyjne, zwłaszcza jeżeli poddawano zwierzęta tresurze. Okazało się również, że część cięższych zaburzeń czuciowo-ruchowych w tych przypadkach zależy niewątpliwie od nieuniknionego podczas usuwania półkul mózgowych mniejszego lub większego uszkodzenia ośrodków podkorowych. W ustalaniu się poglądu na istnienie przecież pewnego związku między funkcjami ruchowemi ustroju i czynnością ośrodków podkorowych odegrały niewątpliwie rolę także doświadczenia Starlingera, który stwierdził po przecięciu psu obu piramid, że zwierzę takie po operacji, w parę godzin albo i wcześniej wykazywało zdolność ruchową. Mnożące się tego rodzaju fakty były podstawą dla niektórych fizjologów do wypowiadania się w tym sensie, że jądro ogoniaste panuje częściowo nad ruchami dowolnemi, co zwłaszcza u zwierząt niżej rozwojowo stojących miało być silniej zaznaczone i pozwalało przypuszczać istnienie w tych ośrodkach zdolności kompensowania patologicznych następstw uszkodzenia kory mózgowej. Z czynnością ciała prążkowanego wiązano w szczególności wykonywanie tego rodzaju ruchów, które, jako stale powtarzające się, nabierały sczasem charakteru skoordynowanych ruchów instynktownych.

Niezdecydowanie i rozbieżność, panującą w owym czasie, co do roli fizjologicznej ośrodków podkorowych, może najlepiej ilustrują dwa przeciwstawne sobie wówczas poglądy Köllikera i Edingera. Kölliker już w 1896 r. przypuszczał, że włókna odśrodkowe, zaczynające się w ciele prążkowanem, są jednak włóknami ruchowemi, związanemi z wykonywaniem ruchów dowolnych lub mimowolnych. Edinger natomiast jeszcze w roku 1911 był zdania, że nieznana nam jest zupełnie zarówno funkcja ciałka prążkowanego jak i objawy, towarzyszące podrażnieniu czy zniszczeniu tej części mózgu. Przy takim stanie rzeczy zjawiły się w latach 1911—1912 prace C. i O. Vogtów oraz Wilsona, malujące kliniczne objawy uszkodzenia *corpus striatum*, zaczem poszły inne, poparte badaniami anatomo-patologicznemi, stwierdzającemi mniej lub więcej rozległe i wyraźne zmiany w różnych częściach substancji szarej podkorowej oraz dające podstawę do wyodrębnienia i klasyfikacji określonych jednostek chorobowych. Najważniejszą cechą tych objawów było ich ograniczenie wyłącznie do zaburzeń w sferze ruchowej (zmiany napięcia mięśniowego, hipo-, hiper- i akinezja, zaburzenia ruchów złożonych), zupełnie różnych od tych, jakie towarzyszą uszkodzeniom dróg piramidowych. Nie bez znaczenia był również fakt, że tak właściwe uszkodzeniom wzgórka wzrokowego zaburzenia czuciowe tutaj nie występowały. Rozwój pojęć klinicznych w tej dziedzinie musiał pociągnąć za sobą rewizję pojęć fizjologicznych, ponowne rozpatrzenie i skontrolowanie istniejącego już materjału doświadczalnego oraz dążenie do zdobycia nowych danych na drodze fizjologicznego eksperymentu. Przechodzimy teraz do nakreślenia wyników nowszych w tej dziedzinie doświadczeń, na których oparte są, z uwzględnieniem oczywiście danych klinicznych, próby współczesne syntetycznego ujęcia roli tego odcinka układu nerwowego ośrodkowego, który nazywamy układem ruchowym pozapiramidowym, a który obejmuje oprócz ściśle podkorowych ośrodków także głębsze i dalsze skupiska szarej substancji, jak *corpus Luysii, substantia nigra, nucleus ruber* a nawet *nucleus dentatus*. Z nowszych prac, opartych na doświadczeniach z podrażnieniem lub zniszczeniem *n. caudatus, putamen, globus pallidus*, należy wymienić precyzyjne pod względem metodyki prace Wilsona na małpach. Wynik był taki, że wspomniane części mózgowia okazały się niepobudliwe na podniety elektryczne. Obserwowane czasem skurcze mięśni zjawiały się jedynie wtedy, gdy igła aparatu zahaczała, przy nienaruszonych drogach piramidowych, o torebkę wewnętrzną bądź znajdowała się w jej bliskości. W przeciwieństwie do tych wyników stoją doświadczenia autorów francuskich Pachon i Delmas-Marsalet, których materjał doświadczalny jest zbyt skąpy, bo dotyczący zaledwie dwóch psów, aby można było tym doświadczeniom przypisywać decydujące znaczenie. Badacze ci, chcąc uniknąć działania szoku operacyjnego oraz wpływu narkozy, które to czynniki, według nich, odgrywały wybitną rolę w przebiegu doświadczeń Wilsona i wywoływały ich wynik negatywny, wykonywali sam zabieg operacyjny przygotowawczy, a mianowicie jednostronne wbicie dwóch igieł w obręb *n. caudatus* jednego dnia, a na drugi dzień dopiero, przy ogólnym pomyślnym stanie zwierzęcia, drażnili słabym prądem faradycznym tę właśnie część mózgu, otrzymując wtedy po stronie przeciwnej drażnieniu ruchy mimiczne (słabe skurcze w kątach warg, powolne otwieranie i zamykanie pyska, skręt głowy ku stronie przeciwnej). Wszystkie te ruchy, co należy podkreślić, miały przebieg zgoła inny niż obserwowany po zadrażnieniu układu piramidowego, były to ruchy wolno się rozwijające i dłuższy czas trwające. Wreszcie w czasach ostatnich Hessowi z Zurychu udawało się wywoływać typowe ruchy menażowe podczas drażnienia przez czas dłuższy określonych miejsc w *n. caudatus* prądem przerywanym. Doświadczenia Wilsona z izolowanem niszczeniem, coprawda tylko jednostronnem, ośrodków podkorowych *(putamen, gl. pallidus)* dały również wyniki ujemne, w szczególności nie występowały, pomimo trzechtygodniowej obserwacji, takie patologiczne objawy ruchowe, jak hipo- i hiperkinezja oraz drżenie, co zresztą Wilson stara się wytłumaczyć zbyt jeszcze krótkim okresem obserwacji. Również doświadczenia na małpach z jednostronnem niszczeniem ciała prążkowanego, czyto nożem jak w badaniach Lewego, czy wstawieniem rurki z emanacją radową w badaniach Edwardsa i Baggsa na psach, nie dawały prawie żadnych widocznych objawów (małpy niechętnie posługiwały się kończynami po przeciwnej do uszkodzenia stronie). Dwustronne natomiast zniszczenie substancji szarej *n. caudatus* i *lentiformis*, zwłaszcza jeżeli dokonano tego zabiegu jednocześnie po obu stronach, powodowało po upływie 2 do 7 tygodni pewną ociężałość w ruchach, drżenie i wzmożone napięcie mięśniowe, które to objawy zresztą po kilku tygodniach się cofały. Podobne objawy u kotów obserwował również L. Morgan po usunięciu *gl. pallidus*. Celem zorjentowania się co do kierunku i charakteru działania ośrodków podkorowych, posiłkowano się również obserwacją porównawczą zwierząt, zwłaszcza psów, którym usuwano samą tylko korę mózgową, z możliwem oszczędzaniem części podkorowych, sekcyjnie sprawdzonem (pies Rothmanna, który żył 3 lata) i takich jak pies Dresela, żyjący 3 miesiące z usuniętą korą mózgową i ciałem prążkowanem łącznie z większą częścią *gl. pallidus*. Podczas gdy pies Dresela bez kory i ośrodków podkorowych utracił na stałe wszelką spontaniczność ruchów, które występowały jedynie po zadziałaniu nań jakiejś podniety zewnętrznej i zachowywał się jak automat, bez żadnej w tym kierunku poprawy, pomimo prób uczenia go, to pies Rothmanna, pozbawiony jedynie kory mózgowej, po 3 do 4 tygodniach swobodnie biegał, a poddany tresurze potrafił wykonywać skoki na tylnych łapach i omijał przeszkody. Usuwanie więc psom oprócz kory mózgowej znacznej także części ośrodków podkorowych wywołuje niewątpliwie znacznie głębsze i bardziej charakterystyczne zaburzenia w sferze ruchowej, przy zachowanej jednak zdolności utrzymania odpowiedniej pozycji ciała i normalnem napięciu potrzebnych do tego grup mięśniowych, niż brak samej tylko kory mózgowej. Analogiczne obserwacje na małpach, stojących na wy-

sokim szczeblu rozwojowym, byłyby oczywiście bardzo interesujące, niestety, nie dały się dotąd przeprowadzić ze względu na wielką wrażliwość tych zwierząt na podobnie ciężkie zabiegi operacyjne, uniemożliwiającą zachowanie małp dłuższy czas przy życiu w tych warunkach i należytą obserwację.

Jeżeli chodzi teraz o doświadczenia z drażnieniem lub usuwaniem wzgórka wzrokowego, to wyniki ich zdają się wskazywać, że rola tej części układu nerwowego jest związana przedewszystkiem z funkcjami czuciowemi ustroju, co najcharakterystyczniej występuje u małp, które obserwował przez 3 tygodnie Roussys po jednostronnem znacznem uszkodzeniu *thalamus opticus*. U tych zwierząt wystąpiło po stronie przeciwnej niż zabieg operacyjny wybitne upośledzenie czucia powierzchownego i głębokiego, zmiany, które po paru tygodniach zaczęły ustępować. Spotykane przez niektórych badaczów (Bechtierew, Prus) skurcze kończyn oraz mięśni twarzy w przypadkach drażnienia wzgórka wzrokowego, z wyłączeniem możliwości podrażnienia dróg piramidowych, są jedynie, według Pfeiffera, reakcją na ból, spowodowaną drażnieniem *thalamus op.*, o czemby świadczył fakt, że ruchy te nie występują w głębokiej narkozie, bądź po zastosowaniu kokainy (dośw. Prusa). Wreszcie szereg objawów w zakresie czynności wegetatywnych podczas drażnienia niższych punktów wzgórka był podstawą poglądu Bechtierewa i jego szkoły o istnieniu w tem właśnie miejscu szeregu ośrodków życia wegetatywnego (wpływ na rytm oddychania, ruchy przewodu pokarmowego, skurcze pęcherza, erekcja i ejakulacja, wydzielanie soków trawiennych, wpływ na ciepłotę ciała i t. p.). Według współczesnych jednak zapatrywań ośrodki funkcyj wegetatywnych ustroju, podobnie jak i t. zw. wyższe ośrodki cieplne i przemiany materji, których doszukiwano się w *n. caudatus* bądź *gl. pallidus*, należy umiejscawiać raczej w *regio hypothalamica*, w szarej substancji, leżącej w najbliższych okolicach ścianek trzeciej komory. W związku z rozpatrywanym odcinkiem układu nerwowego należy jeszcze podnieść, że według badań Magnusa i Rademakera psy i koty, pozbawione jedynie kresomózgowia, z pozostałem więc międzymózgowiem, łącznie ze znaczną częścią *gl. pallidus*, wykonują dokładnie skoordynowane ruchy kończyn i wykazują dużą bardzo ruchliwość. Usunięcie wpływu międzymózgowia przez wykonanie cięcia w płaszczyźnie na granicy ze śródmózgowiem znosi możność wykonywania przez te zwierzęta ruchów skoordynowanych, jedynie króliki w tych warunkach zdolność tę jeszcze zachowują.

Przechodząc teraz do omówienia wyników doświadczeń, mających rzucić światło na rolę głębiej leżących części układu ruchowego obokpiramidowego, wspomnimy o badaniach Economo oraz szkoły Bechtierewa na królikach, kotach i psach, dotyczących znaczenia *substantiae nigrae*. Według tych autorów ma tutaj znajdować się ośrodek żucia i połykania, obok podobnych funkcjonalnie ośrodków w korze i rdzeniu przedłużonym. Zadrażnienie tej części układu nerwowego nie wywołuje skurczów mięśniowych, podobnie jak i zniszczenie całkowite *substantiae nigrae* (Rademaker, Kuré) nie powoduje w następstwie żadnych zaburzeń ruchowych, przynajmniej w okresie obserwacji zwierzęcia, być zresztą może, że czas obserwacji był tu zbyt krótki, jak możnaby przez analogię sądzić z danych klinicznych, np. w przypadkach *Encephalitis epidemica*, gdzie zmiany ruchowe rozwijają się dopiero w późniejszych okresach. Jedynie D'Abundo podaje, że nowonarodzone koty, u których, jak się okazało, *substantia nigra* była silnie uszkodzona, wykazywały w ciągu trzech miesięcy obserwacji ruchy choreatyczne z późniejszą sztywnością mięśniową *(rigor)*. W pobliżu omawianego ośrodka znajdujemy drugie ważne skupienie szarej substancji, a mianowicie jądro czerwone *(n. ruber)*, należące również do pozapiramidowego układu ruchowego. Pobudzenie tego miejsca prądem elektrycznym, dokonane z powierzchni przecięcia na wysokości wzgórków czworaczych na małpach przez Grahama Browna, dało ciekawe i charakterystyczne objawy ruchowe, a mianowicie: wyprostowanie karku ze skręceniem części twarzowej ku stronie drażnienia, zgięcie kończyny górnej i wyprostowanie dolnej po stronie drażnienia i odwrotne stosunki po przeciwnej stronie. Obserwowane tu ruchy, o charakterze skurczów tonicznych powoli się rozwijających, o długim okresie utajonego podrażnienia i utrzymujące się przez pewien czas nawet pomimo przestania drażnienia, mają przebieg zupełnie różny od szybkich i krótkotrwałych skurczów, wywołanych za pośrednictwem układu piramidowego. Po uprzedniem usunięciu móżdżku zadrażnienie jądra czerwonego wywołuje również opisane poprzednio zjawiska ruchowe, jedynie trwają one wtedy krócej. Doświadczenia te i im podobne dowiodły, że jądro czerwone jest częścią mózgu wyraźnie pobudliwą na bodźce elektryczne, w przeciwieństwie do rozpatrywanych uprzednio wyższych członów układu pozapiramidowego. Podrażnienie, w sposób możliwie izolowany, jądra czerwonego wywołuje często ruchy przymusowe o charakterze choreatyczno-atetotycznym, potęgujące się podczas stanów pobudzenia zwierzęcia. Opisane ruchy zjawiają się w tych warunkach także po uprzedniem usunięciu części kory mózgowej, związanej z drogami piramidowemi (wycięcie *gyrus sigmoideus* kotu w doświadczeniu Minkowskiego), co dowodzi, że powstawanie tego rodzaju zaburzeń ruchowych nie jest uzależnione od ośrodków psychomotorycznych. W związku z rolą fizjologiczną jądra czerwonego stoją również doświadczenia, w których po przecięciu szypułek mózgowych *(pedunculi cerebri)* drażnienie ośrodków psychomotorycznych daje wyraźne ruchy kończyn, świadczące o istnieniu połączeń kory z jądrem czerwonem, skąd dalej idzie szlak po drogach Monakowa, a którego przecięcie znosi efekt ruchowy drażnienia kory. Wreszcie dwustronne uszkodzenie *nucleus ruber*, podobnie jak i przecięcie włókien w skrzyżowaniu Forela, daje stale zaburzenia w napięciu poszczególnych grup mięśniowych i w zdolności utrzymania właściwej pozycji ciała. Należy podnieść, że uszkodzenie innych części śródmózgowia, a w szczególności substancji czarnej, o czem już wspominaliśmy, podobnych objawów nie daje. Są to zjawiska, związane ze znanym w fizjologji kompleksem objawów Sherringtona, a mianowicie sztywnością z odmóżdżenia *(decerebrate rigidity)*, występującą u ssaków po przecięciu mózgowia w płaszczyźnie: tylna część przednich wzgórków czworaczych i przednia granica mostu. W powstaniu sztywności w tych warunkach odgrywa właśnie jądro czerwone bardzo ważną, może nawet, jak chce Rademaker, decydującą rolę. W ogromnej bowiem większości przypadków sztywność z odmóżdżenia, z przewagą działania prostowników, zjawia się dopiero wtedy, kiedy jądra czerwone są zniszczone, względnie gdy skutkiem przecięcia mózgowia na wspomnianej poprzednio wysokości, jądra te tracą łączność z pozostałą częścią mózgu. Wobec utrzymywania się sztywności u kotów odmóżdżonych w ciągu 3 tygodni, trzymanych w stałej ciepłocie (doświadczenia Baetta i Penfielda), objawy te nie dadzą się tłumaczyć, jak chce Kuré, podrażnieniem samego jądra czerwonego, czy dróg stamtąd odchodzących, lecz należy, zgodnie z zapatrywaniami Magnusa i Rademakera, sztywność z odmóżdżenia przyjąć za wyraz braku działania istniejącego w *nucleus ruber* ośrodka, który reguluje napięcie mięśni. Regulacja ta odbywa się według jednych przez wpływ hamujący na niżej położony w okolicy jądra Deitersa ośrodek, wywołujący sztywność mięśni u zwierząt odmóżdżonych *(Starrezentrum)*, według zaś Magnusa dzięki temu, że obwodowy neuron ruchowy znajduje się stale zarówno pod wpływem podniet, idących z *nucleus ruber* do zginaczy jak i podniet, zdążających od wspomnianego poprzednio ośrodka w pobliżu jądra Deitersa do prostowników. Zharmonizowanie obu tych podniet daje w rezultacie normalny rozkład napięcia w poszczególnych grupach mięśniowych, umożliwiający każdorazowo utrzymanie odpowiedniej pozycji ciała. W regulacji napięcia mięśniowego odgrywają rolę, według Magnusa, następujące typy odruchów: odruchy statyczne, a mianowicie takie, które mają na celu utrzymanie normalnej raz przyjętej pozycji *(Stehreflex)* i takie, które pozwalają zwierzęciu, wyprowadzonemu z normalnej pozycji na ponowny samoistny do niej powrót *(Stellreflex)*, z drugiej zaś strony odruchy statokinetyczne, wyzwalane przez zmianę kierunku ruchu, jako podnietę. Odruchy te przychodzą do skutku przez zadziałanie podniet na różne powierzchnie czuciowe, odgrywają tu rolę zarówno czucia głębokie jak i powierzchowne, szczególnie ważne są tu podniety, idące z labiryntu, mięśni szyi a także z siatkówki. Wszystkie te odruchy zachodzą za pośrednictwem trzech ośrodków, rozrzuconych w różnych częściach mózgu. Jak podaje Magnus, w dolnej części rdzenia przedłużonego i górnej rdzenia szyjnego znajdujemy ośrodek napięcia mięśniowego *(tonische Haltungsreflexe)*, w okolicach jądra Deitersa ośrodek powodujący sztywność mięśni *(Starrezentrum)* oraz w jądrze czerwonem ośrodek regulujący rozkład napięcia mięśni, a według Rademakera także ośrodek odruchowy na podniety, idące z labiryntu. Wreszcie na podstawie badań, prowadzonych w naszym Zakładzie przez N. Zandową, należy przyjąć istnienie w oliwkach ośrodków, których podrażnienie daje po stronie przeciwnej sztywność mięśni karku i kończyn.

Na zakończenie naszych rozważań o układzie ruchowym pozapiramidowym musimy jeszcze wspomnieć o najniższym jego ogniwie, a mianowicie o jądrze zębatym *(nucleus dentatus)*. Zarówno dawniejsze jak i nowsze dane wskazują na to, że podrażnienie samego jądra wywołuje tendencję do ruchów przymusowych. Skurcze tu się zjawiające mają, podobnie jak podczas drażnienia jądra czerwonego, charakter toniczny, powoli narastają i trwają dłużej niż wywołująca je podnieta. Uszkodzenie ramion łączących u kotów powoduje po tej samej stronie, bądź po przeciwnej ruch choreatyczny, u małp drżenie kończyn strony operowanej.

Reasumując cały obfity materjał fizjologiczny, zdobyty w tym dziale doświadczalnie i w szczególności porównując go z danemi klinicznemi, które tak silnie pobudziły fizjologów do badań, musimy stwierdzić, że pewne zagadnienia zostały dostatecznie wyjaśnione, inne czekają dopiero na wyjaśnienie. Nie ulega dziś wątpliwości, że nawet zwierzęta, stojące wysoko na drabinie rozwojowej i których układ ruchowy korowopiramidowy jest silnie zaznaczony, posiadają jednak drugi, filogenetycznie starszy, pozapiramidowy układ dla wypełniania niektórych czynności ruchowych. Układ ten, którego anatomicznym odpowiednikiem są ośrodki podkorowe łącznie z *corpus Luysii*, substancją czarną, jądrem czerwonem i zębatem oraz schodzącemi do rdzenia szlakami M o n a k o w a, wysuwa się na plan pierwszy u zwierząt niższych, ustępując coraz bardziej miejsca u zwierząt wyższych układowi korowopiramidowemu. Zachowuje on jednak nawet w tych przypadkach zdolność samodzielnego w pewnym stopniu działania oraz możność kompensowania w dość szerokich granicach uszkodzeń funkcjonalnie wyższego, ale rozwojowo młodszego odeń, systemu dróg ruchowych piramidowych. Doświadczenia na zwierzętach wzbogaciły też w dużym stopniu nasze wiadomości, dotyczące fizjologicznego napięcia różnych grup mięśniowych, warunkującego zarówno normalną pozycję ciała jak i odpowiedni przebieg czynności ruchowej. Wyniki doświadczalne na zwierzętach nie dadzą się jednak całkowicie przenieść na układ nerwowy ludzki i dlatego nie mogą dziś jeszcze dać jasnej odpowiedzi na niektóre zagadnienia i wątpliwości, które wysunęła klinika w zakresie zaburzeń regulacji napięcia mięśniowego w ustroju człowieka. Badania bowiem doświadczalne na zwierzętach wysunęły na pierwszy plan rolę jądra czerwonego, jako głównego regulatora normalnego napięcia mięśniowego, nie dając, w jaskrawem przeciwieństwie do materjału kliniczno-sekcyjnego ludzkiego, dostatecznych podstaw do przypisywania w tym stopniu podobnego wpływu wyższym członom układu pozapiramidowego, a przedewszystkiem ośrodkom ściśle podkorowym. Rozbieżność, może nawet bardziej pozorna niż istotna, między kliniką i doświadczeniem laboratoryjnem spowodowana jest w dużym stopniu tą okolicznością, że dla fizjologa materjał ludzki, jeżeli chodzi o planowy eksperyment, jest z natury rzeczy mało albo i wcale niedostępny tak, że jest on w swoich dociekaniach zdany jedynie na materjał zwierzęcy i to w wielu przypadkach znacznie ograniczony.

Jeżeli bowiem chodzi o ten typ doświadczeń, jaki jest przedmiotem naszych rozważań, to najwięcej cennych danych, ze względu na możność przyjęcia pewnych analogij do układu nerwowego ludzkiego, dostarczyłyby niewątpliwie obserwacje zachowania się odpowiednio operowanych małp, gdyby je można w tych warunkach utrzymać dosyć długo przy życiu. Nic też dziwnego, że spostrzeżenia i wnioski fizjologów, dokonane w tej serji badań prawie wyłącznie na kotach, królikach, częściowo psach aczkolwiek mają dużą wagę, jeżeli chodzi o ogólną orjentację co do znaczenia i kierunku czynnościowego całych anatomicznych zespołów mózgowych, bądź poszczególnych ich części, nie mogą się całkowicie pokrywać z danemi obserwacji klinicznej na ludziach, popartej materjałem sekcyjnym, jako wskaźnikiem zlokalizowanych zmian anatomicznych. Uszkodzenia patologiczne, stwierdzone na sekcji, u człowieka dotyczą prawie wyłącznie wyższych ośrodków podkorowych, jak *striatum* i *pallidum*. Natomiast jądro czerwone, które jest, jak widzieliśmy, najbardziej decydującym punktem pod tym względem układu pozapiramidowego zwierząt, nie wykazywało żadnych albo bardzo małe zaledwie zniszczenia w tych przypadkach. Dla fizjologa pewną korektą i uzupełnieniem wniosków, zdobytych przez niego na materjale zwierzęcym, są opisy zachowania się noworodków ludzkich, pozbawionych wyższych części mózgowia. Okazuje się bowiem, że u tych noworodków nawet ograniczone braki mózgu, gdzie nietylko *nucleus ruber* był nienaruszony ale i całe międzymózgowie łącznie z *pallidum* i częścią *striatum* było normalnie rozwinięte, powodowały już, w przeciwieństwie do obserwacyj, poczynionych na kotach, królikach i psach, wyraźną sztywność mięśniową z obniżeniem zdolności ruchowych w znacznie większym stopniu, niż to spostrzegano u psów, pozbawionych półkul mózgowych. Uzasadnione jest więc przypuszczenie, że u człowieka do utrzymania odpowiedniego napięcia mięśniowego sprawność funkcjonalna samego jądra czerwonego już nie wystarcza, lecz potrzebna jest także normalna czynność wyższych części układu pozapiramidowego, wbrew poglądom R a d e m a k e r a, sądzącego, że i u człowieka patologiczne zmiany w napięciu mięśniowem zależą wyłącznie i jedynie od uszkodzeń jądra czerwonego.

Nawiązując jeszcze do braku całkowitej zgodności między obrazem kliniczno-sekcyjnym i wynikami doświadczeń laboratoryjnych, należy wziąć pod uwagę zupełnie różne warunki, w jakich powstają zaburzenia w jednym i drugim przypadku, niezależnie nawet od rodzaju osobników, wchodzących tu w grę. Powoli rozwijających się zmian, ograniczonych bądź bardziej rozlanych, w nienaruszonym anatomicznie i funkcjonalnie, aż do wybuchu choroby, mózgu ludzkim i następstw stąd powstałych nie można porównywać bez pewnych zastrzeżeń z brutalnem i raptownem uszkadzaniem anatomicznem w doświadczeniu ostrem mózgu, który czynnościowo jest jednolitym i zharmonizowanym w swych przejawach narządem. Dlatego też różnice, nieraz nawet dość znaczne, między kliniką i laboratorjum zawsze mogą istnieć, zwłaszcza tam, gdzie nie mamy do czynienia ze ściśle zlokalizowanemi w mózgu czynnościami. Przyczyny tych różnic stają się jeszcze bardziej zrozumiałe w świetle mnożących się nowych faktów w zakresie mechanizmu wzajemnego działania na siebie poszczególnych części układu nerwowego. Badania fizjologiczne ostatnich lat wskazują niezbicie, że pobudliwość neuronów obwodowych, ruchowych i czuciowych, ulega wybitnym zmianom, jeżeli stracą one łączność z układem ośrodkowym. Na podstawie tych właśnie faktów L a p i c q u e rozróżnia pojęcia *„chronaxie de subordination"* nerwu, pozostającego w łączności ze swym ośrodkiem i *„chronaxie de constitution"* nerwu, który tę łączność stracił. Pobudliwość nerwów obwodowych ulega zmianie nietylko w przypadkach uszkodzenia ich połączeń z własnym najbliższym ośrodkiem, ale również po usunięciu tylko półkul mózgowych lub międzymózgowia. We wzajemnem na siebie oddziaływaniu poszczególnych części układu nerwowego odgrywa decydującą rolę jako ogniwo pośrednie układ wegetatywny, zarówno współczulny jak i obokwspółczulny, regulujący stopień pobudliwości nerwów obwodowych. W świetle tych faktów możemy więc mówić o ciągle zmieniającem się, pod wpływem bodźców zewnętrznych i wewnętrznych, nastawieniu czy nastroju naszego układu nerwowego, co musi wybitnie odbijać się na każdorazowych zewnętrznych przejawach czynności tego układu. Dalej wiele danych przemawia za tem, że sprawy te rozgrywają się przy udziale i za pośrednictwem specyficznych ciał chemicznych, produkowanych w ośrodkach układu mózgowo-rdzeniowego (doświadczenia H a b e r l a n d t a, S t e i n a c h a, S h e r r i n g t o n a) oraz w układzie wegetatywnym, co daje podstawę do używania dzisiaj przez niektórych fizjologów takich przez analogię terminów, jak „hormony mózgu", których zadaniem byłoby wzmaganie lub hamowanie pobudliwości i ogólnego napięcia poszczególnych odcinków a w rezultacie i całego układu nerwowego.

W świetle tego rodzaju faktów i wynikających stąd konsekwencyj wyniki najsubtelniej nawet przeprowadzanych w celach doświadczalnych uszkodzeń anatomicznych mózgu muszą być oczywiście przyjmowane z wielką ostrożnością jako podstawa do wnioskowania o czynności fizjologicznej danego odcinka układu nerwowego.

Dr. St. LIEBHART i Dr. M. DUBICKI. Lwów.
st. asystenci kliniki.

O wspólnem działaniu hormonów przedniego płata przysadki mózgowej i pęcherzykowego na narząd rodny myszki białej.

Z Kliniki położniczej i chorób kobiecych U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. K. B o c h e ń s k i.

Wyosobnienie hormonów przedniego płatu przysadki mózgowej i stwierdzenie ich wybitnego wpływu na narząd rodny kobiety wyjaśniło z jednej strony szereg procesów biologicznych w zakresie tego narządu zachodzących, z drugiej jednak strony skomplikowało znacznie ich zrozumienie przez wniesienie szeregu nowych problemów i zagadnień. Początkowy entuzjazm usposabiał do zbyt optymistycznego oceniania wyników tych doświadczeń i do przeceniania ich znaczenia specjalnie w kierunku zastosowania ich do celów praktycznych. Zdawało się bowiem, że poza zdobyczami przyrody czysto teoretycznej lub tylko diagnostycznej będziemy w możności dowolnego regulowania czynności narządu rodnego z pomocą wspomnianych już hormonów płciowych. Otrzeźwienie przyszło jednak dość wcześnie. Okazało się bowiem, że doświadczenia kliniczne nie zawsze pokrywają się z eksperymentem na zwierzętach a nadto, że w eksperymentach tych są duże luki, które długo jeszcze będą czekać na rozwiązanie. Doszliśmy również do przekonania, że poza kilku zasadniczemi prawidłami odnośnie do hormonów płciowych, ograniczającemi się zresztą najczęściej do efektu końcowego, wywołanego ich działaniem, nie znamy zupełnie całego szeregu skomplikowanych i złożonych procesów biologicznych i chemicznych, zachodzących wewnątrz organizmu, które ten efekt poprzedzają i wywołują. Dla przykładu pozwolimy sobie omówić pokrótce kwestję ilościowego oznaczania hormonów płciowych w moczu i we krwi, które aczkolwiek musimy uważać za stosunkowo najbardziej ścisłą i pozytywną część na-

szych w tym kierunku wiadomości, to jednak nie są one wolne — naszem zdaniem — od wielu niewiadomych. I tak nie wiemy z całą pewnością, czy nadmierna ilość hormonów płciowych, wykrywanych w moczu, jest wyrazem tylko fizjologicznej eliminacji nadmiernie gromadzących się hormonów w organiźmie a więc, czy jest obrazem istotnej hiperhormonozy, czy też mamy do czynienia z pozbywaniem się zbyt wielkich ilości hormonów nawet ze szkodą dla zapotrzebowania ustroju. Wydaje się bowiem conajmniej dziwnem, aby przyroda tak rozrzutnie szafowała tak cennemi dla organizmu elementami bez widocznej potrzeby. Być może, że hormony znajdowane w moczu są już raczej wydaliną ustroju a więc produktem zasadniczo innym od oryginalnego inkretu i stąd mogą pochodzić pewne niepowodzenia tak doświadczalne jak i terapeutyczne. Być może jednak, że ta rozrzutność przyrody odnośnie do hormonów płciowych, spotykana zresztą i w innych dziedzinach życia człowieka, ma swoje głębsze uzasadnienie, w które wniknąć narazie nie potrafimy. Musimy sobie nadto powiedzieć otwarcie, że klasyfikacja nasza pewnych przejawów życiowych jest częstokroć zbyt jednostronna lub na podstawie jednokierunkowych badań nawet pochopnie postawiona. Jak wiadomo, uważano początkowo, a niektórzy uważają do obecnej chwili, że hormon pęcherzykowy działa tylko na macicę i pochwę myszki białej, jest natomiast bez żadnego wpływu na jajnik. Badania Steinacha, Haupsteina, Imperato i nasze (wspólnie z doc. Wiczyńskim) wykazały, że folikulina wywiera również wpływ i na jajniki, może nawet wtórnie, co stwierdzono we wszystkich przypadkach zapomocą dokładnych preparatów drobnowidowych. Dopiero w tem oświetleniu wydaje się nam zrozumiałe wywołanie trwałych rezultatów drogą odpowiedniego stosowania samej folikuliny, która, gdyby nie działała na jajnik, byłaby zdolną do wywołania za każdym razem tylko jednorazowego efektu.

Już od szeregu lat interesowaliśmy się wzajemnym stosunkiem hormonów do siebie, z czego zdaliśmy sprawę w kilku temu poświęconych pracach, wychodząc z założenia, że normalny rytm życia osobnika polega właśnie na utrzymaniu równowagi wszystkich sił ustroju a specjalnie równowagi hormonalnej. To zagadnienie uważamy za najciekawszy odcinek endokrynologji, w którym tkwią potencjalnie dalsze możliwości rozwoju. Nie ulega żadnej wątpliwości, że w organiźmie żywym wzajemne ustosunkowanie się hormonów pod względem ilościowym ma znaczenie decydujące dla utrzymania równowagi sił i że stosunek ich musi mieć pewne wartości stałe dla każdego z tych hormonów charakterystyczne. O tem ustosunkowaniu się hormonów wiadomo nam dotychczas bardzo mało.

Intencją niniejszej pracy jest ustalenie, czy i o ile kombinowane dawki hormonu przedniego płatu przysadki i hormonu pęcherzykowego, podowane myszce białej, w najrozmaitszych zestawieniach i relacjach ilościowych mają znaczenie dla nasilenia ich działania, nadto porównanie tych dawek złożonych z działaniem każdego hormonu zosobna. Innemi słowy pragniemy drogą eksperymentu na zwierzętach wyszukać tę najlepszą kombinację obu hormonów, która będzie najkorzystniejszą wypadkową ich działania na narząd rodny myszki białej. Wychodzimy bowiem z założenia, że ustalenie tej optymalnej relacji, któraby odpowiadała chociażby w przybliżeniu relacji tych hormonów, istniejącej fizjologicznie w normalnie funkcjonującym organiźmie, będzie miało zasadniczy wpływ na wyniki terapeutyczne. Poniżej podajemy zestawienie tabelaryczne wykonanych przez nas doświadczeń na infantylnych i dojrzałych myszkach białych. Polegały one na systematycznem stosowaniu zastrzyków prolanu i folikuliny w rozmaitych kombinacjach i zestawieniach ilościowych. Nadto stosowaliśmy zastrzyki każdego z tych hormonów zosobna również w rozmaitych dawkach, a to celem uzyskania możności porównania wyników działania hormonów oddzielnie stosowanych do hormonów podawanych łącznie w kombinacji. Badaliśmy rozmaz z pochwy, obraz makroskopowy narządu rodnego i mikroskopowy jajników.

Myszki infantylne: prolan w dawkach rozłożonych.

5. 5 jedn. prolanu. Macica powiększona, wypełniona masami szklistemi. na obu jajnikach pojedyńcze krwawe punkty. W rozmazie *oestrus*.

6. 10 jed. prolanu. Macica powiększona, wypełniona masami szklistemi, na obu jajnikach pojedyńcze krwawe punkty. W rozmazie *oestrus*.

1. 20 jed. prolanu. Macica wybitnie powiększona, wypełniona masami szklistemi, na obu jajnikach pojedyńcze krwawe punkty. W rozmazie *oestrus*.

7. 50 jed. prolanu. Macica wybitnie powiększona, przekrwiona, wypełniona masami szklistemi, na obu jajnikach liczne krwawe punkty.

8. 100 jed. prolanu. Macica wybitnie powiększona, przekrwiona, wypełniona masami szklistemi, na obu jajnikach liczne krwawe punkty.

We wszystkich powyższych przypadkach obraz histologiczny był zupełnie typowy. Wykazywał mianowicie pęcherzyki drobne, średnie i duże z tworzącą się jamą pęcherzykową, otoczoną często wielowarstwową granulozą i z tworzącemi się ciałkami żółtemi. W preparatach często wylewy krwawe.

Myszki infantylne: folikulina w dawkach rozłożonych.

9. 5 jed. fol. Macica nieco powiększona, wypełniona masami szklistemi, jajniki bez zmian makroskopowych.

10. 10 jed. fol. Macica powiększona, wypełniona masami szklistemi, jajniki bez zmian makroskopowych.

11. 20 jed. fol. Macica powiększona, przekrwiona, wypełniona masami szklistemi, jajniki bez zmian makroskopowych.

12. 50 jed. fol. Macica wybitnie powiększona, przekrwiona, wypełniona masami szklistemi, jajniki bez zmian makroskopowych.

2. 100 jed. fol. Macica wybitnie powiększona, przekrwiona, wypełniona masami szklistemi, jajniki bez zmian makroskopowych.

Obraz histologiczny wykazywał początkowe zmiany w jajnikach pod postacią małych i średnich pęcherzyków, w kilku przypadkach nawet wyraźne objawy ich świeżego dojrzewania.

Myszki infantylne: prolan plus folikulina w dawkach rozłożonych.

2. III. 10 jed. prolanu i 10 jed. fol. Macica i jajniki bez zmian makroskopowych. W rozmazie *prooestrus*. Makroskopowo w jajnikach ciałko żółte, świeże (dużo lipoidów), pęcherzyki drobne i średnie.

5. III. 10 jed. prolanu i 20 jed. fol. Macica bardzo nieznacznie przekrwiona, jajniki bez zmian makroskopowych. W rozmazie *metaoestrus*. Mikroskopowo w jajnikach pęcherzyki małe, średnie i duże (z płynem), kilka ciałek żółtych tworzących się i świeżych.

4. IV. 10 jed. prolanu i 40 jed. fol. Macica nieco powiększona i przekrwiona. Jajniki bez zmian makroskopowych. Jajniki drobnowidowo: pęcherzyki duże i drobne, młode ciałka żółte. W rozmazie *oestrus*.

4. 10 jed. prolanu i 100 jed. fol. Macica powiększona, wypełniona masami szklistemi. w obu jajnikach liczne krwawe punkty. W rozmazie *oestrus*. W jajnikach drobnowidowo: pęcherzyki średnie, ciałko żółte starsze, punkty krwawe.

3. 20 jed. prolanu i 50 jed. fol. Macica powiększona, wypełniona masami szklistemi, w jednym jajniku punkt krwawy. W rozmazie *oestrus*. Jajniki badaniem drobnowidowem: pęcherzyki małe, średnie i duże z płynem, ciałko żółte świeże.

2. IV. 30 jed. prolanu i 10 jed. fol. Macica znacznie powiększona, przekrwiona, wypełniona masami szklistemi. Jajniki bez zmian makroskopowych. W rozmazie *oestrus*. Jajniki drobnowidowo: małe i średnie pęcherzyki, starsze c. ż. (lipoidy).

3. IV. 40 jed. prolanu i 10 jed. fol. Macica prawie niezmieniona, w jajnikach pojedyńcze krwawe punkty. W rozmazie *oestrus*. Jajniki drobnowidowo: pęcherzyki średnie i duże bez płynu, tworzące się ciałko żółte (młode).

6. IV. 50 jed. prolanu i 50 jed. fol. Macica prawie niezmieniona. Na jednym jajniku dwa punkty krwawe, drugi bez zmian. Mikroskopowo: pęcherzyki duże z płynem, tworzące się ciałko żółte. W rozmazie *oestrus*.

Myszki infantylne: prolan z folikuliną (dawki jednorazowe).

2. I. 10 jed. prolanu i 20 jed. fol. Macica i jajniki bez zmian makroskopowych. W rozmazie *dioestrus*. W jajniku drobnowidowo: małe średnie i większe pęcherzyki (z lipoidami). Starsze ciałko żółte.

3. I. 10 jed. prolanu i 30 jed. fol. Macica i jajniki bez zmian makroskopowych. W rozmazie *oestrus*. Jajniki drobnowidowo: tylko małe i ledwie średnie pęcherzyki.

4. I. 10 jed. prolanu i 40 jed. fol. Macica prawie niezmieniona. W jajnikach krwawe punkty. W rozmazie *oestrus*. Jajniki drobnowidowo: średnie i duże pęcherzyki, ciałko żółte starsze, punkt krwawy.

1. II. 20 jed. prolanu i 10 jed. fol. Macica i jajniki bez zmian makroskopowych. W rozmazie *di-prooestrus*. Jajniki drobnowidowo: małe i średnie pęcherzyki nie liczne, starsze ciałko żółte (z lipoidami).

2. II. 30 jed. prolanu i 10 jed. fol. Macica bez zmian makroskopowych. Na jajnikach punkty krwawe. W rozmazie *prooestrus*. Jajniki drobnowidowo: małe i średnie pęcherzyki, jedno ciałko żółte tworzące się (mało lipoidów), punkty krwawe.

3. II. 40 jed. prolanu i 10 jed. fol. Macica bez zmian makroskopowych. W jajnikach punkty krwawe. W rozmazie *oestrusmetaoe*. Jajniki drobnowidowo: małe pęcherzyki, ciałko żółte bardzo świeże, punkty krwawe.

4. II. 50 jed. prolanu i 10 jed. fol. Macica i jajniki bez zmian makroskopowych. W rozmazie *oestrus*. Jajniki drobnowidowo: pęcherzyki średnie, młode ciałko żółte.

5. II. 20 jed. prolanu i 20 jed. fol. Macica i jajniki bez zmian makroskopowych. W rozmazie *oestrus*. Jajniki drobnowidowo: większe pęcherzyki, ciałko żółte starsze niż poprzednie.

Myszki dojrzałe: prolan z folikuliną w dawkach rozłożonych.

1. III. 5 jed. prolanu i 5 jed. fol. Macica powiększona, przekrwiona i wypełniona masami szklistemi. Na jednym jajniku punkt krwawy. W rozmazie *oestrus*. Jajniki drobnowidowo: pęcherzyki małe i średnie, ciałko żółte świeże.

4. III. 10 jed. prolanu i 5 jed. fol. Macica nieco powiększona i przekrwiona. Jajniki bez zmian makroskopowych. W rozmazie *oestrus*. Jajniki drobnowidowo: pęcherzyki małe, średnie i duże (z płynem), ciałko żółte tworzące się.

1. IV. 10 jed. prolanu i 30 jed. fol. Macica wyraźnie powiększona i przekrwiona, wypełniona masami szklistemi. Jajniki bez zmian makroskopowych. W rozmazie *oestrus*. Jajniki drobnowidowo: pęcherzyki średnie i duże (z płynem), ciałko żółte świeże.

Nie mamy zamiaru wyciągać z powyższych doświadczeń jakichkolwiek ostatecznych wniosków aż do czasu ukończenia całego szeregu doświadczeń na większym materjale wykonanych w myśl zagadnień, które się nasunęły w związku z dotychczas uzyskanemi wynikami. Pozwolimy sobie tylko przytoczyć kilka bardziej uderzających spostrzeżeń. I tak w doświadczeniu L. 2. I. i 3. I. uderza jakby hamujące działanie folikuliny, pozatem w tem ostatniem pewna atypowość rozmazu i niewspółmierność między rozmazem a obrazem histologicznym jajnika. W doświadczeniu L. 1. I. i 4. II. zastanawiającym jest fakt, że stosunkowo duże dawki prolanu nie wywołały makroskopowych zmian jajnika (brak punktów krwawych) przy dodatnim jego obrazie histologicznym. Podczas gdy w kombinacji dawek użytych w doświadczeniach L. 2. II. i 3. II., prolan rozwinął w pełni swe działanie na jajniki. Doświadczenia L. 5. II., 2. I. i 6. IV. wykazują, że u myszek infantylnych przy kombinacjach dawek zwłaszcza sobie równych najbardziej atypowo i kapryśnie zachowuje się obraz makroskopowy, mniej już rozmaz. Stosunkowo w sposób najbardziej typowy przedstawia się obraz histologiczny jajników. Zachodzi to zdaje się w mniejszym stopniu u myszek dojrzałych, jak poucza nas doświadczenie 1. III., gdzie relacja pomiędzy rozmazem, stanem makroskopowym i mikroskopowym jest typową, pomimo użytych kombinacyj równych dawek. W doświadczeniu L. 4. III. zwraca uwagę fakt, że u myszki dojrzałej folikulina wywołała pewne zmiany macicy pomimo dawki o połowę mniejszej od razem podawanego prolanu w przeciwieństwie do doświadczeń 3 i 4, który mimo takiej przewagi ilościowej nie dał w jajnikach zmian makroskopowych.

Na podstawie powyższego zestawienia doszliśmy do przekonania, że wzajemna relacja hormonów płciowych pod względem ilościowym nie jest obojętna dla efektu przez nich wywołanego, lecz przeciwnie odpowiedni dobór dawek łącznie stosowanych hormonów ma znaczenie decydujące dla nasilenia i jakości ich działania. Nadto już z tych początkowych badań wynika, że działanie hormonów płciowych polega na wzajemnej kombinacji i samoregulacji. Pozatem zdaje się, że hormon pęcherzykowy ma do pewnego stopnia działanie regulujące, względnie łagodzące działanie prolanu, który sam stosowany wywiera bardzo energiczny wpływ na jajniki, niejednokrotnie nawet szkodliwy. Naszem bowiem zdaniem, działanie hormonu przedniego płatu przysadki na jajniki pod postacią krwawych punktów i gwałtownej luteinizacji jest raczej szkodliwy, gdyż przyśpiesza w sposób za gwałtowny dojrzewanie za wielkiej ilości pęcherzyków, prowadząc często nawet — jak wiadomo — do zwyrodnienia drobnotorbielkowatego. Jak z powyższych zestawień wynika, działanie samego prolanu jest wyraźniejsze po znacznie mniejszych dawkach, niż po o wiele większych, lecz stosowanych łącznie z folikuliną. W tem tkwi do pewnego stopnia dowód na przeciwregulujące działanie folikuliny w stosunku do hormonów przedniego płatu przysadki, które częściowo obala twierdzenie o jednokierunkowej nadrzędności tego hormonu, jakoteż dowodzi i odwrotnego wpływu hormonu pęcherzykowego.

Odnośnie do spostrzeżeń, dotyczących samych dawek, podnieść należy okoliczność, że dawki rozłożone działają przeważnie daleko wyraźniej niż jednorazowe nawet bardzo wysokie, specjalnie odnośnie do folikuliny. Nadto, że wysokość dawki odgrywa rolę tylko do pewnej granicy, poza którą dalsze podnoszenie ilościowe jest już bez znaczenia.

Wobec powyższych wyników, dążeniem naszem w następnej pracy będzie zbliżyć się zapomocą doświadczeń na większym materjale do wspomnianego *optimum* dawkowania a tem samem uchwycenia możności stosowania tych hormonów w najskuteczniejszy sposób u kobiet. Być może, że hormony te wymagają z jednej strony specjalnego punktu zaczepienia odnośnie do cyklu a nadto jakości frakcjonowania dawek i co najważniejsze najtrafniejszego wzajemnego zestawienia tak co do ilości jak i jakości.

WYKŁADY KLINICZNE.

Stefan STERLING-OKUNIEWSKI. Warszawa.
Edward GRODZIEŃSKI.

O ciężkiej niedokrwistości ciążowej i poporodowej [1].

Z Oddziału Wewnętrznego (kobiecego) Szpitala Szkolnego C. W. San. (Ujazdowskiego) w Warszawie.

Ciężka niedokrwistość, występująca bez jasnej patogenezy podczas ciąży względnie po porodzie, stanowi bardzo ciekawą postać schorzenia narządów krwiotwórczych [2]). Schorzenie to opisywane bywa pod rozmaitemi nazwami, jak: „złośliwa niedokrwistość ciążowa", „rzekomo-złośliwa niedokrwistość ciążowa" *(anaemia pseudoperniciosa gravidarum"* — Esch, *„Puerperalchlorose"* — Lebert i *„Haematopathia gravidarum"* — Schneider). O ile sądzić z piśmiennictwa, sprawa ta zdarza się bardzo rzadko. W piśmiennictwie polskiem opisany jest jeden przypadek Brauna. Evans na 4090 przypadków ciąży, obserwowanych w latach 1926 i 27, stwierdził jedynie dwa przypadki ciężkiej niedokrwistości, a Schultz na 349 przypadków specjalnie w tym kierunku badanych — 9 razy c. n. c. Preissecker, przeglądając 26.000 historyj chorób z II Kliniki Chorób Kobiecych Uniwersytetu Wiedeńskiego, podaje 17 przypadków niedokrwistości pierwotnej ciążowej (wśród których parę przypadków lekkich), Beckmann — na 60.000 porodów — 6 przypadków (0,1‰), Bolaffio — przez 2 lata zebrał 40 spostrzeżeń. Ciekawą jest rzeczą, że częstość występowania tego schorzenia zależna jest w wysokim stopniu od czynników rasowych — spotyka się je nierównie częściej u Hindusów i Malaiczyków. Mc Swiney opisuje 43 przypadków u Hindusek — według tego autora ciężka niedokrwistość ciążowa występuje w 1,69% wszystkich ciąży, Balfour — 150 przypadków u mieszkanek Indyj — przeważnie mahometanek, przyczem śmiertelność matek wynosiła 35%, a dzieci 56%. Według wspomnianego powyżej Bolaffio, śmiertelność pośród jego przypadków wynosiła 30%. Zaznaczyć należy, iż dla stwierdzenia c. n. c. nie wystarcza jedynie związek czasowy z ciążą (chociaż na tej podstawie opisywana jest większość przypadków) — może bowiem istnieć niedokrwistość złośliwa typu Biermer'a, występująca w ciąży — ciekawe są natomiast przypadki c. n. c. nawracające podczas następujących po sobie ciąży, co jest niezbitym dowodem, że zmiany ciążowe są bezpośrednią przyczyną chorobotwórczą. Niedokrwistość poporodowa, zwłaszcza nawracająca, opisywana była jedynie w piśmiennictwie angielskiem i amerykańskiem (Evans, Powell i Davey) i stanowić może bardzo poważne powikłanie okresu poporodowego. Współpracując w charakterze konsultantów z Oddziałem ginekologiczno-położniczym Szpitala (Kier. Doc. Dr. H. Gromadzki), mieliśmy możność w okresie ostatnich 5 lat stwierdzić 5 przyp. c. n. c. i między niemi dwa, nawracające podczas następujących po sobie ciąży. Schorzenie to nie należy najprawdopodobniej do tak rzadkich, jakby sądzić można z piśmiennictwa — dla stwierdzenia go jednak i dokładnego klinicznego postrzegania niezbędną jest ścisła współpraca między internistą i położnikiem oraz przeprowadzanie badań morfologicznych krwi u ciężarnych „zdrowych" [3]).

---

[1]) Wygłoszone na XIV Zjeździe Lekarzy i Przyrodników Polskich w Sekcji Internistycznej.

[2]) Tematem naszej pracy jest jedynie niedokrwistość „pierwotna" z pominięciem niedokrwistości wtórnych, pokrwotocznych.

[3]) Na naszym klinicznym materjale, który składa się z żon osób wojskowych, badania te są ułatwione, ze względu na ściślejszy kontakt oddziałów szpitalnych i dostęp do szpitala dla odbycia porodu bez utrudnień, jak np. w szpitalach cywilnych.

Na c. n. c. i p. zwrócił pierwszy uwagę Channing w roku 1842, odróżniając ją od pokrwotocznej. Osler rozróżnia: a) niedokrwistość pokrwotoczną, b) ciężką niedokrwistość ciążową, c) niedokrwistość poporodową, d) niedokrwistość poposocznicową. Podział ten dla diagnostyki różniczkowej zachował dodziśdnia swą wartość, mimo swej schematyczności. Introzzi dzieli niedokrwistości ciążowe na trzy grupy: 1) postacie hiperchromiczne — *anemia perniciosa gravidica* — o wszelkich cechach kryptogenetycznej niedokrwistości Biermera, 2) postacie hipochromiczne, słabszego lub silniejszego natężenia, 3) postacie przejściowe. Naszem zdaniem, jak to się postaramy wykazać poniżej na podstawie przypadków własnych — podział ten ma znaczenie jedynie orjentacyjne — zwłaszcza jeżeli chodzi o lecznictwo, chociaż wspomniany powyżej Introzzi uważa swój podział za rozstrzygający co do ewentualnej potrzeby przerwania ciąży. Według naszych spostrzeżeń, hiper — względnie hipochromja jest w c. n. c. niejednokrotnie zjawiskiem przejściowem — wskaźnik bardzo często zmienia się, wahając się, jak w jednym z naszych przypadków od 0,65 do 1,1. Stopień i jakość naszych zabiegów leczniczych zależeć powinny w c. n. c. od ciężkości przypadków — doszukiwanie się zaś łączności z niedokrwistością typu Biermer'a (Esch) często jest sztuczne. Natomiast dość słusznym jest pogląd Schneidra, który nie przesądzając tła i istoty c. n. c. łączy je ogólną nazwą: „*Haematopathia gravidarum*".

Ze względu na szczupłość materjału klinicznego badania, dotyczące patogenezy c. n. c., natrafiały na duże trudności i nie wykraczały poza sferę przypuszczeń. Na nowe drogi pchnęły je badania, dotyczące zachowania się układu krwiotwórczego w tak złożonem zjawisku biologicznem, jakiem jest cykl życia płciowego kobiety: miesiączkowanie, ciąża i poród. Według wspomnianych już i dokonanych na olbrzymim materjale badań Preisseckera w okresie przedmenstruacyjnym występuje zazwyczaj zwiększenie się ilości krwinek czerwonych, obojętnochłonnych i monocytów, oraz nieznaczny spadek ilości płytek. Na szczycie okresu miesiączkowego wzrasta liczba krwinek kwasochłonnych, a po zakończeniu jego naogół stosunki wracają do normy. W ciąży „normalnej" występują zazwyczaj dające się stwierdzić zmiany w układzie krwiotwórczym i osoczu. Lawton-Thompson, Payer i Bernhardt (cytowane według Brauna) — stwierdzali w I. połowie ciąży bardzo często nieznaczną niedokrwistość typu wtórnego, w II. połowie prawidłowe ilościowo, ale młode postacie krwinek białych i czerwonych (zapas dla płodu). Według Seitza w normalnej ciąży wzmożone jest zarówno wytwarzanie, jak i rozpad czerwonych ciałek — za czem przemawiają z jednej strony obecność hiperchromazji i zasadochłonnej ziarnistości, z drugiej zmniejszona ilość Hb oraz zwiększona ilość bilirubiny i żelaza w osoczu. Wskaźnik barwikowy zazwyczaj bywa równy 1, czasem jest mniejszy, wyjątkowo zaś większy od jedności. Ze strony białych ciałek spostrzega się zazwyczaj neutrofilozę obojętnochłonną (według Dietricha większą u pierwiastek) z nieznacznem odchyleniem w lewo. W osoczu stwierdza się zmniejszoną ilość wapnia, zwiększoną potasu i nienasyconych kwasów tłuszczowych, połączone z obniżeniem napięcia powierzchniowego, oraz zwiększoną ilość cholesteryny. Czas opadania krwinek czerwonych jest zazwyczaj przyśpieszony. Według Seitza wzmaga się również w ciąży przepuszczalność naczyń krwionośnych. Autor ten stwierdzał w 80% wszystkich ciężarnych dodatni objaw opaskowy, z czego w 50% wybitnie dodatni, oraz częste — zwłaszcza w końcowych okresach — drobne wylewy krwawe w skórze i spojówkach ocznych. Lyon, badając 177 kobiet, będących w ostatnich tygodniach ciąży stwierdził, że ilość Hb wynosiła przeciętnie 75,3% — u 57 kobiet (ok. 30%) — była nawet niższa od 70%. W innej serji badań, dotyczącej 200 kobiet, będących w ostatnich 3 miesiącach ciąży — u 76 ilość Hb była niższa od 70%, — u 42 spośród nich badanie było pod koniec ciąży powtórzone — w 16 przypadkach stwierdzono polepszenie, w 20 pogorszenie, a 12 kobiet odbyło poród przy ilości Hb mniejszej od 70%. Bland, Goldstein i First, przeprowadzając morfologiczne badania krwi u 1.000 kobiet ciężarnych — 47,4% z nich charakteryzują jako niedokrwiste (czerwonych ciałek mniej niż 3,500.000), w 58,6% ilość Hb mniejsza była od 70%. Podobnie i Esch z badanych 700 kobiet w pierwszych miesiącach ciąży, u 54,7% stwierdził ilość Hb nieprzekraczającą 70%. Schultz na 349 ciężarnych, zbadanych poliklinicznie (Poliklinika Uniwersytetu hamburskiego) w 43,5% przypadków stwierdził zawartość Hb między 60—70% (Sahli) i u 45% między 70—80% i tylko w 11% powyżej 80%. Zaznaczyć należy, iż autor powyższy uważa powyższe zmiany za niedokrwistość rzekomą i tłumaczy je istniejącą w ciąży hydremją. Jest to jednak pogląd odosobniony.

W świetle powyższych danych przekonywujące się staje wezwanie Lyona, który wysuwa postulat jaknajczęstszego badania krwi u ciężarnych, aby umożliwić im donoszenie w jaknajlepszych warunkach hematologicznych. Wykazują one również, że w ciąży „normalnej" krew jest związana z długim szeregiem spraw fizyko-chemicznych, zachodzących prawdopodobnie pod wpływem rozwoju i przemiany materji płodu, a wśród których główną rolę gra, być może, jakiś czynnik hemolizujący, wydzielany według Hofbauera i Rowlanda przez komórki ektodermalne kosmówki t. zw. „syncycjolizyny".

Wielką rzadkość c. n. c. tłumaczyćby można z jednej strony odpornością narządów krwiotwórczych i odtruwającem działaniem wątroby, być może żołądka i układu siateczkowo-śródbłonkowego.

Hofbauer i Rowland wysuwają przypuszczenie istnienia w II połowie ciąży „antyhemolizyny", która zwalczać ma fizjologiczną niedokrwistość I okresu ciąży. W wypadku załamania się czynników obronnych względnie mniejszej wartościowości konstytucjonalnej narządów krwiotwórczych powstać może niewydolność szpiku kostnego i następczo niedokrwistość oligochromiczna. Z drugiej zaś strony może zachodzić wzmożony proces rozpadu uwidaczniający się klinicznie hemoglobinurją lub niedokrwistością hiperchromiczną. Najczęstsze, jak zaznaczyliśmy powyżej, są postacie mieszane.

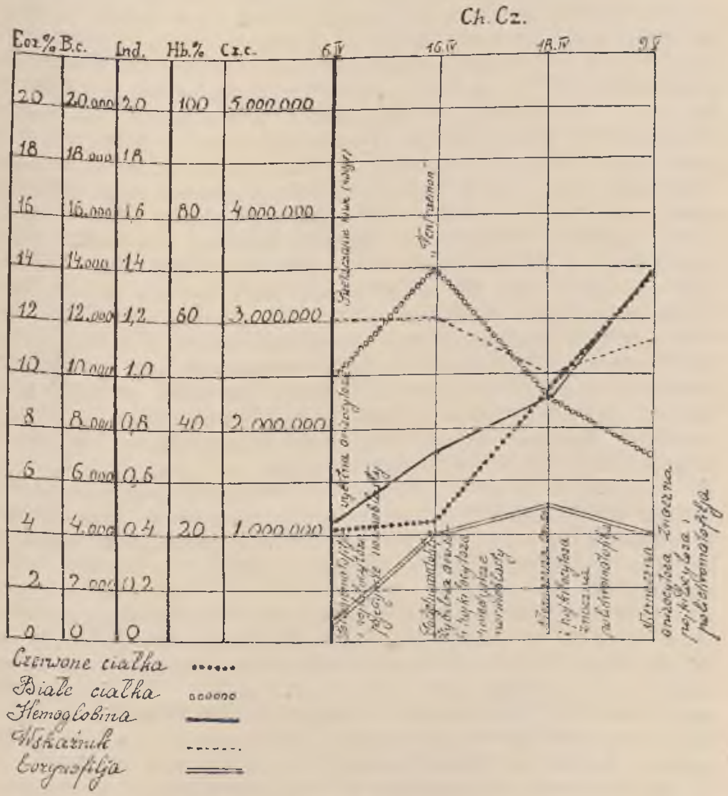
Wszystkie wspomniane powyżej czynniki są niewystarczające dla wytłumaczenia patogenezy c. n. c., zupełnie natomiast nie tłumaczą c. n. p., która wybucha właśnie po porodzie i usunięciu płodu, będącego źródłem zaburzeń w przemianie materji matki, oraz wydzielającym wspomniany czynnik hemolizujący. Zdaniem naszem, dużą rolę w powstaniu c. n. c. gra obok wspomnianych powyżej czynników, do których dołączyćby można przebyte zakażenia, jak zimnica (Brindeau i Théodorides), *colibacillosis* (spostrzeżenia własne), sprawność wydzielnicza żołądka, która ostatnio jest bardzo często podkreślana przy omawianiu patogenezy niedokrwistości różnego typu (jak „*Achylische Chloranämie*" — Kaznelson, „*Anemie hypochrome gastrogène*" — van Leeuwen) i t. p. Strausss i Castle w swej pracy o wydzielaniu żołądkowem podczas ciąży i następstwach porodu poruszają również związek braków w odżywianiu i wydzielaniu żołądkowem z hematopoezą podczas ciąży. Autorzy ci, badając u 24 kobiet treść żołądkową podczas ciąży i połogu, stwierdzili w 75% przypadków niedostateczną ilość kwasu solnego i pepsyny, u 3 kobiet zaś bezsok żołądkowy. Po rozwiązaniu w 80% przypadków zawartość wolnego kwasu solnego i pepsyny oraz zdolność sekrecyjna znacznie się zwiększyła. Według Straussa i Castle'a niedokrwistość, występująca w ostatnich miesiącach ciąży, zbliżona jest najbardziej do niedokrwistości, wywołanej przez zaburzenia żołądkowo-jelitowe, niedostateczne odżywianie, etc. Autorzy ci podkreślają konieczność odżywiania w ciąży, bogatego w białka i pokarmy żelaziste, aby możliwie zapobiec niedokrwistości o bardzo ciężkim nieraz przebiegu. Niemal we wszystkich przypadkach c. n. c. i p., jak to potwierdzają i nasze spostrzeżenia, ilość wolnego kwasu solnego jest wyraźnie zmniejszona.

Objaśnienie patogenezy c. n. p. napotyka na jeszcze większe trudności. Przyjąć należy, że w tych wypadkach zazwyczaj już w czasie ciąży istniała ukryta i niedająca się wykazać niedomoga szpiku kostnego, która po porodzie i wydaleniu łożyska, posiadającego, jak stwierdziły ostatnie badania (Galewski i inni) własności antyanemiczne, prowadzi do powstania c. n. na skutek załamania się czynników ochronnych.

Przechodząc do spostrzeżeń własnych, na wstępie zaznaczyć musimy, że różnicowanie niedokrwistości ciążowej i poporodowej natrafia na duże trudności, gdyż opiera się nieraz tylko na wywiadach w tych razach, gdy chore przybywają na oddział na parę godzin przed porodem, a dokładna obserwacja kliniczna wraz z badaniami pomocniczemi zaczyna się właściwie po porodzie. Na uwagę zasługuje zwłaszcza chora L. S. (przypadek 2), która przebywała na naszym oddziale trzykrotnie: w VII miesiącu ciąży, kiedy żadnych odchyleń ze strony krwi nie stwierdzono, następnie po porodzie, kiedy stwierdzono niedokrwistość dość znacznego stopnia, i po następnym porodzie, kiedy również stwierdzono niedokrwistość.

Przypadek 1. L. 5288/31 i 1672/32. Chora Chr. Cz., lat 24, 3 lata zamężna, 1 poród w roku 1929, normalny, I. *menses* w 14 roku życia, potem regularnie co 4 tygodnie. Na oddział nasz zgłosiła się po raz pierwszy w sierpniu 1931 r., będąc w VI tygodniu ciąży, ze skargami na bóle krzyża i palenie podczas oddawania moczu. Stan ogólny chorej zupełnie zadawalniający, ze strony narządów wewnętrznych, moczu, krwi — żadnych większych odchyleń od normy nie stwierdzono i chora po sześciodnio-

wym pobycie na oddziale i leczeniu uspokajającem opuściła szpital jako zdrowa. Dnia 1. IV. 1932 r. odbyła poród w domu — zupełnie prawidłowy, bez krwawień. 4. IV. została przywieziona na oddział położniczy tutejszego szpitala ze skargami na ogólne osłabienie, bóle głowy i szum w uszach, brak apetytu, bladość powłok. Choroba obecna rozpoczęła się przed 4 miesiącami — osłabieniem, bólem głowy, nudnościami, woskowem zabarwieniem skóry. Chora leczyła się u lekarza, który stwierdził „anemję", — mimo leczenia nie odczuwała żadnego polepszenia: osłabienie

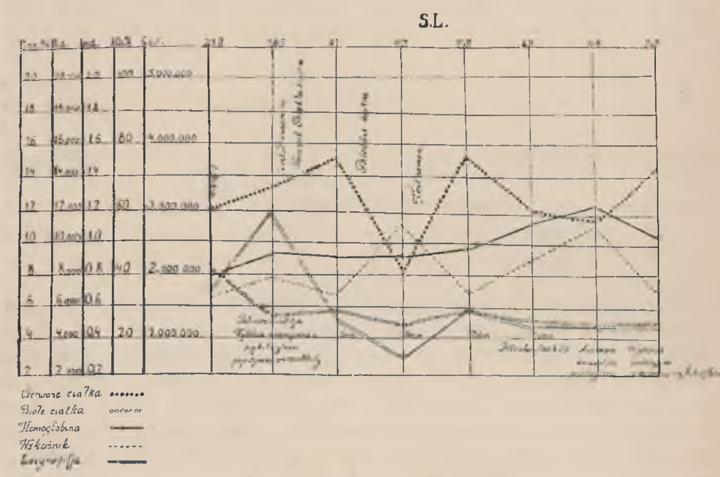


Rys. 1. (Przyp. I.).

stawało się coraz większe, pozatem do tych objawów dołączyło się upośledzenie wzroku na oku prawem i brak apetytu. Badanie morfologiczne krwi patrz rys. 1. Ze względu na bardzo ciężki stan chorej, niepoprawiający się pod wpływem zwykłego leczenia (wstrzykiwanie *Natrii kakod.*, wstrzykiwanie *Hemoplase*, sól podskórnie etc.) dokonano dnia 9. IV. przetaczania krwi (u chorej i u dawcy stwierdzono grupę „O") w ilości około 400 g. Badanie okulistyczne (Dr. Wojnicz) wykazało: na dnie oka prawego na prawo od tarczy w obrazie prostym 3 wybroczyny w okolicy plamki żółtej. Na dnie oka lewego drobne wybroczynki. Chora została 11. IV. przeniesiona na oddział wewnętrzny, gdzie stwierdzono stan ciężki — powłoki blade o odcieniu woskowym, spojówki i śluzówki prawie białe. Tętno 110/min., miarowe, mierne napięte. Granice serca — norma. Na koniuszku szmerek skurczowy. W płucach brak większych odchyleń od normy. Ze strony neurologicznej brak odchyleń od normy. Badanie morfologiczne krwi — *vide* załączona tablica. Jako leczenie chora otrzymywała wątrobę w postaci *„Perheparu"* Richtera 2 tabletki dziennie w połączeniu z preparatem żołądkowym *„Ventraemon"* 3 razy dziennie łyżeczkę od herbaty, kwas solny z pepsyną, wstrzykiwania dożylne 20% cukru gronowego i podskórnie strychninę z kakodylem. Dalszy przebieg pomyślny — stan ogólny coraz lepszy. Badanie treści żołądkowej po próbnem śniadaniu Boasa-Ewalda wykazało: otrzymano 60 cm³ z niewielką ilością śluzu i dużym, dobrze strawionym osadem. Kwasowość ogólna — 30, kwas solny wolny — 16. Próba na krew ujemna. Próbą Metta strawiono 2 mm białka. Pomijamy cały szereg dodatkowych badań laboratoryjnych, jako nieistotnych. Ciśnienie krwi 110/80 (Braun-Katz). Stan przez cały czas bezgorączkowy, z wyjątkiem 2 dni (podrażnienie opłucnej). Osłabienie wzroku utrzymuje się. Powtórne badanie okulistyczne wykazało: w prawem oku wybroczynka koło tarczy, w lewem oku duża wybroczyna w okolicy plamki żółtej, sięgająca do tarczy, oraz kilka drobnych na obwodzie. Chorej zalecono ciemne szkła, po miesięcznym pobycie w szpitalu opuściła go o własnych siłach w stanie względnie dobrym, z poleceniem pobierania w domu preparatów żołądkowych. Po roku chora zgłosiła się celem pokazania się: stan kwitnący, samopoczucie zupełnie dobre, brak dolegliwości — wzrok poprawił się tak, że szkieł nie nosi.

Wnioski: Bardzo ciężka niedokrwistość typu nadbarwliwego z nieznaczną podkwaśnością przy braku odczynu megaloocytarnego, zmian językowych i zmian w układzie nerwowym. Typ najbardziej zbliżony do wspomnianej *anaemia pseudoperniciosa gravidarum*. Pomyślny wynik leczenia opoterapeutycznego i przetaczania krwi. Brak nawrotu w ciągu 1 roku.

Przypadek II. L. S. Nr. kart. szpit. 7645/28, 166/29 i 6977/32. Chora powyższa przebywała w naszym szpitalu trzykrotnie. Po raz pierwszy od 11. XI. 28 r. do 10. XII. 28 r. — w połowie VII miesiąca ciąży, ze skargami na osłabienie, bicie serca, bóle krzyża, podniesioną ciepłotę. Ze strony narządów wewnętrznych stwierdzono wtedy objawy zapalenia miedniczek nerkowych, wywołanego przez pałeczkę okrężnicy. Po leczeniu środkami, odkażającemi mocz, chora opuściła oddział w stanie dobrym z zaleceniem dalszego leczenia szczepionką własną (autowakcyną). Po raz drugi chora zgłosiła się do szpitala 8. I. 29 r. celem odbycia porodu, podając, że odniedawna stan się na nowo pogorszył, po wyjściu ze szpitala: osłabienie, bladość, stany podgorączkowe. 19. I. poród, syn wagi 3.600 g, poród kleszczowy z pęknięciem krocza, ale bez większej utraty krwi. Po porodzie bladość i osłabienie nasiliły się, chora uskarża się na bicie serca,



Rys. 2. (Przyp. II.).

szum w uszach. Po przeniesieniu na oddział wewnętrzny dokonano badania krwi, które wykazało daleko posuniętą niedokrwistość, mianowicie: Hb — 50%, czerwonych ciałek krwi — 2,240.000, wskaźnik 1,1. Białych ciałek — 4.600. Wyraźna anizocytoza i poikilocytoza. Niewielka polichromatofilja. Pojedyncze erytrocyty z zasadochłonną ziarnistością. Wzór: obojętnochłonnych — 58%, przejściowych — 8%, zasadochłonnych — 1%, limfocytów dużych — 9%, limfocytów małych — 20%, monocytów — 4%. Czas krwawienia — 6½ min., czas krzepnięcia — 5½ min. Z moczu wyhodowano znów pał. okrężnicy i stwierdzono przemijający ropomocz. Ze strony serca: miękki szmerek skurczowy na koniuszku i lewym brzegu mostka. Chora blada z odcieniem lekko woskowym. Zastosowano środki odkażające mocz, wstrzykiwania strychniny z kakodylem i żelazo. Chora opuściła szpital bez podwyższonej ciepłoty ze znaczną poprawą na własną prośbę. Niestety, z przyczyn niezależnych nie udało się dokonać dalszych badań krwi.

Po raz trzeci chora przybyła również dla odbycia porodu dnia 24. XII. 32 r. Poród odbył się tegoż dnia — urodziła bliźniaki (wagi 2.500 i 3.050 g) siłami natury. Po porodzie wzniesienia ciepłoty do 38°, narastające osłabienie i bladość. W moczu brak większych zmian (w pierwszej połowie ciąży były znów objawy podrażnienia miedniczek nerkowych). Od połowy stycznia osłabienie tak się nasiliło, że chora zemdlała przy próbie wstania z łóżka. Po przeniesieniu na oddział wewnętrzny — stwierdzono ciężką niedokrwistość niedobarwliwą (patrz rys. 2), chora bardzo blada i osłabiona, nad sercem szmer skurczowy nad wszystkiemi ujściami — buczenie w żyle szyjnej. Tętno — 120/min. słabo napięte i wypełnione. Rozszerzenie granic serca w kierunku poprzecznym nieznacznego stopnia. W płucach, od tyłu po stronie prawej przytłumienie od 8 ż. ku dołowi z osłabieniem szmerów oddechowych. Po stronie lewej u dołu przykręgosłupowo — pojedyńcze trzeszczenia. Leczenie poza środkami nasercowemi (kardjazol) polegało na podawaniu chlorofilu i kwasu solnego z pepsyną. Po powrocie T° do normy rozpoczęto leczenie opoterapeutyczne w postaci wstrzykiwań wyciągu wątrobowego *(Pernaemon)*. Stan chorej, początkowo bardzo

ciężki, zaczął się bardzo szybko poprawiać (już po 3 dniach mogła siadać sama na łóżku, podczas gdy spoczątku nie mogła unieść głowy z poduszki). Kilkakrotne badanie kału na pasorzyty jelitowe wypadło negatywnie. Badanie treści żołądkowej po próbnem śniadaniu Boasa-Ewalda: kwas. ogólna — 35, kwas solny wolny — 15, Mett — 1 mm.

Niestety, do przebiegu choroby dołączyło się powikłanie w postaci zapalenia żyły udowej początkowo na lewej nodze, po tygodniu na prawej, które spowodowało poza nowem wzniesieniem ciepłoty, pogorszenie zasadniczego cierpienia t. j. niedokrwistości (patrz rys. 2). Po uspokojeniu się ostrych objawów zapalnych rozpoczęto podawanie chorej (poza kwasem solnym, pankreonem i wstrzykiwaniami strychniny z kakodylem) sproszkowanego żołądka w postaci *ventraemon'u* (3 razy dziennie łyżeczka), którego chora wyżyła ogółem około 400 g. Po spadku ciepłoty stan ogólny zaczął się poprawiać, objawy płucne ustąpiły, tętno nie przekraczało 100/min., miękki szmerek skurczowy na koniuszku. Chora z dużą poprawą po 10-tygodniowym pobycie opuściła szpital ze względu na konieczność zajęcia się dziećmi z zaleceniem stosowania dalszego leczenia domowego. Po pół roku stan zupełnie dobry, prowadzi normalny tryb życia.

Wnioski: Ciężka niedokrwistość ciążowa, z obostrzeniem po porodzie, nawracająca w następujących po sobie ciążach u osobnika z przebytem przewlekłem zakażeniem pał. okrężnicy. Pomyślny wynik opoterapji. Ciąża bliźniacza. Dok. nast.

Cyprian SZCZURKOWSKI. Kraków.

O mnogich tłuszczakach jelit.

Z Zakładu Anatomji Patologicznej Uniw. Jag. w Krakowie.
Dyrektor: Prof. Dr. Ciechanowski.

Do najrzadziej spotykanych nowotworów przewodu pokarmowego należą tłuszczaki. Spotyka się je we wszystkich odcinkach jelita, a nawet w żołądku, gdzie jednak należą do niezmiernych wyjątków. Stosunkowo najczęstszą siedzibą tłuszczaków jelit jest według niektórych autorów kiszka gruba. Według Ehrlicha na 52 przypadków tłuszczaków przewodu pokarmowego, opisanych do roku 1911, znajdowało się 24 w kiszce grubej, reszta zaś przypadała na inne części przewodu pokarmowego (3 w żołądku, 6 w dwunastnicy, 6 w jelicie czczem, 9 w jelicie biodrowem). Hiller twierdzi, że w kiszce grubej spotyka się tłuszczaki dwa razy częściej, aniżeli w innych częściach jelit; w zestawieniu, które on podaje, przypada 26 przypadków na kiszkę grubą, 11 na jelito biodrowe, 6 zaś na dwunastnicę. Derocq naliczył do roku 1924, 104 ogłoszonych przypadków tłuszczaków, z których jelita cienkiego dotyczyło 49, kiszki grubej 52. Natomiast z zestawień Hellströma wynikałoby, że tłuszczaki równie często spotykano w jelicie cienkiem, jak i w kiszce grubej. Tego samego zdania jest Voelcker, który na 62 przypadków wymienia 27 w jelicie cienkiem, 25 zaś w kiszce grubej (w 10 przypadkach nie podaje siedziby).

Tłuszczaki jelita rozwijają się prawie zawsze albo w błonie podśluzowej, albo w tkance podsurowiczej. Jeden tylko przypadek tłuszczaka w błonie śluzowej opisał Link. Tłuszczaki podśluzowe są znacznie częstsze, natomiast tłuszczaki podsurowicze należą do bardzo rzadkich.

Wielkość, do jakiej tłuszczaki jelita mogą dochodzić, zależy od ich siedziby. Tłuszczaki jelita cienkiego dochodzą conajwyżej do wielkości orzecha włoskiego; o większych rozmiarach tych nowotworów niema w piśmiennictwie wzmianki, co tem się tłumaczy, że doszedłszy do wielkości orzecha, wywołują one w tej części jelita zaburzenia, które zmuszają do interwencji chirurgicznej. Inaczej w kiszce grubej; tutaj mogą tłuszczaki nie sprawiać żadnych dolegliwości, dochodząc nawet do wielkości jabłka.

Tłuszczaki zazwyczaj występują pojedyńczo; przypadki mnogich tłuszczaków należą do wielkich rzadkości. Hiller wspomina o przypadku tłuszczaków mnogich opisanym przez Sangaliego, który znalazł w jelicie czczem jednego (uszypułowanego) a w okrężnicy wstępującej dwa duże tłuszczaki. Hahn opisuje przypadek wgłobienia jelita, gdzie wewnątrz resekowanego wskutek tego odcinka, na przestrzeni 8 cm znajdowały się cztery tłuszczaki. Największy miał 5 cm długości a grubość dużego palca. W pobliżu znajdowały się dwa mniejsze, wielkości orzecha włoskiego, z których jeden był uszypułowany. Między niemi znajdował się czwarty tłuszczak, ulegający martwicy i rozpadający się. Od strony zewnętrznej tego odcinka jelita znajdował się jeszcze piąty tłuszczak wielkości orzecha laskowego, wychodzący z tkanki podsurowiczej. Huss na jednem ze szwedzkich posiedzeń lekarskich przedstawił sekcyjny preparat jelita biodrowego, który zawierał 12 polipowatych tłuszczaków wielkości od ziarna grochu do orzecha laskowego, wychodzących z tkanki podśluzowej. Wallis na sekcji kobiety w starszym wieku znalazł znaczną liczbę tłuszczaków płaskich w całej kiszce grubej, począwszy od kątnicy do odbytnicy. Hellström opisuje preparat jelita biodrowego, znajdujący się w muzeum patologicznem w Lund. W błonie podsurowiczej jelita biodrowego znajdowały się liczne tłuszczaki, podłużnie leżące, grubości dużego palca, a ponadto w błonie podśluzowej tej części jelita jeden tłuszczak wielkości grochu. Schneller podaje, że w heskim instytucie w roku 1919 znaleziono u osobnika 55-letniego, zmarłego na gruźlicę i zapalenie płuc, w jelicie cienkiem na przestrzeni 120 cm 90 tłuszczaków podśluzowych, w krezce 15 cm poniżej dwunastnicy na przestrzeni również 120 cm znaczną ilość tłuszczaków podsurowiczych wielkości orzecha laskowego. Pozostała część krezki jelita cienkiego i krezka jelita grubego bardzo obfitowały w tkankę tłuszczową. Oberndorfer opisuje u kobiety 73-letniej na zastawce Bauhina tłuszczaka wielkości pięści, który był przyczyną wgłobienia; obok niego w kątnicy znajdował się tłuszczak o płatowej budowie, prócz tego szereg tłuszczaków pod błoną surowiczą od wielkości śliwki do wielkości jaja kurzego. Esser opisuje u kobiety 77-letniej w jelicie biodrowem 8 tłuszczaków na przestrzeni 20 cm. Największy dochodził do wielkości wiśni, 7 innych dochodziło wielkości grochu. Leżały one szeroko w tkance podśluzowej. Śluzówka pokrywająca je była zupełnie wygładzona, w przylegających odcinkach jelita miała cechy przewlekłego zapalenia.

Do tych zaledwo 8 spostrzeżeń mnogich tłuszczaków jelita, jakie zdołałem znaleźć w literaturze, dodać mogę trzy dalsze, spostrzeżone w ciągu lat kilkunastu w Zakładzie Anat. Patolog. U. J., a dokładniej makroskopowo i mikroskopowo zbadane teraz przeze mnie.

I. W zbiorach Zakładu znajduje się preparat z jelita grubego, kobiety 60-letniej, sekcjonowanej przez Dra Klepackiego 19. VI. 1923 r. (S. 392/23), przyczem z najważniejszych zmian znaleziono: zapalenie płuc krupowe, rozedmę płuc, przewlekły nieżyt oskrzeli, rozszerzenie i otłuszczenie prawego serca, zapalenie osierdzia włóknikowo-ropne, stwardnienie tętnic, zaniki starcze, mięśniaka śródmięśniowego i podśluzowego macicy.

W kiszce grubej znajdują się trzy tłuszczaki o widocznych na przekrojach zwykłych cechach tych nowotworów. Największy wielkości małej śliwki (długości 2,4 cm, szerokości 1,8 cm, grubości 1 cm) na szerokiej i krótkiej szypule, znajduje się w błonie podśluzowej zastawki Bauhina od strony okrężnicy. Drugi tłuszczak o szerokiej podstawie znajduje się na granicy kątnicy i części wstępującej okrężnicy; wielkość jego dochodzi ziarna małej fasoli (długość 1 cm, szerokość 0.5 cm). Wreszcie trzeci znajduje się w części wstępującej okrężnicy od tamtych w odległości 10 cm, jest on wielkości ziarna dużej fasoli (długości 2 cm, szerokości 1,5 cm, grubości 0,8 cm) i tkwi na szerokiej podstawie w tkance podśluzowej. Tłuszczaki pokryte są błoną śluzową zupełnie wygładzoną, scieńczałą, zresztą jednak niezmienioną.

Obraz mikroskopowy przedstawia typową tkankę tłuszczową, ostro odgraniczoną zarówno od otaczającej tkanki podśluzowej jakoteż od błony śluzowej.

II. Przypadek drugi, sekcjonowany przez Dra Wadonia 18. X. 1932 (S. 767/32), dotyczył zwłok kobiety lat 83, zmarłej spowodu ogólnego stwardnienia tętnic i powstałej na tem tle niedomogi mięśnia sercowego i zaczynającej się zgorzeli lewej kończyny dolnej. Z innych ważniejszych zmian znaleziono: zakrzep tętnicy nerkowej lewej i zawał nerki lewej, ropnie obu nerek, zapalenie pęcherza moczowego, rozedmę i obrzęk płuc, marskość wątroby, zanik śledziony, i t. d.

W kiszce grubej znaleziono 10 tłuszczaków podśluzowych; i tak w części wstępującej okrężnicy 6 tłuszczaków, z których największy wielkości fasoli na krótkiej i szerokiej szypule, reszta tłuszczaków od wielkości ziarna soczewicy do wielkości ziarna grochu nieznacznie wypukla błonę śluzową, zresztą niezmienioną. W okrężnicy poprzecznej znajduje się jeden tłuszczak wielkości małej fasoli o szerokiej podstawie. W okrężnicy zstępującej zaś dwa tłuszczaki, wielkości grochu, sterczą do światła kiszki na krótkiej i szerokiej szypule. Wkońcu w esicy znajduje się jeden tłuszczak wielkości ziarna soczewicy. Błona śluzowa pokrywająca tłuszczaki jest nieco scieńczała i wygładzona.

Mikroskopowo guzy te przedstawiają typowe utkanie tłuszczaków. Wychodzą one z dolnej warstwy błony podśluzowej, pozostałą część błony podśluzowej jakoteż i błonę śluzową wypuklają ku światłu jelita. Naczynia krwionośne błony podśluzowej i naczynia tłuszczaków silnie rozszerzone, wypełnione obficie

krwią. Błona śluzowa pokrywająca tłuszczaki, scieńczała, cewki gruczołowe przypłaszczone, nieco rozszerzone.

III. Wreszcie w zbiorach naszego Zakładu znajduje się preparat z jelita grubego ze sekcji Nr. 408 wykonanej w 1908 roku, dotyczącej kobiety lat 47, zmarłej spowodu gruźlicy prosówkowej. W błonie podśluzowej całej kiszki grubej znaleziono 24 tłuszczaków na szerokiej podstawie, od wielkości ziarna soczewicy do wielkości dużego orzecha laskowego, mikroskopowo nieróżniących się niczem od tłuszczaków opisanych powyżej.

Tłuszczaki jelit mogą zwisać do światła na szypule, i to nieraz dość długiej, lub też tkwić na szerokiej podstawie pod błoną śluzową lub surowiczą. Szypuła czasami ulega martwicy, wskutek czego guz może być wydalony nazewnątrz. Doszedłszy do znacznej wielkości, mogą tłuszczaki znacznie zwężać a nawet zamknąć światło jelita, zwłaszcza cienkiego, i przez to utrudniać przesuwanie się treści jelit, wywołując objawy mniejszej lub większej niedrożności. Groźniejszem powikłaniem tłuszczaków, jak zresztą i innych guzów uszypułowanych, sterczących do światła jelita, bywa wgłobienie jelita. To powikłanie dość często opisywano. Hellström podaje, że na 45 przypadków tłuszczaków 14 było przyczyną wgłobienia. Hohmeier, uważając za jedną z częstszych przyczyn wgłobienia tłuszczaki podśluzowe, opisuje ciekawy przypadek częściowego wgłobienia tylnej ściany jelita, wywołanego przez tłuszczaka wielkości wiśni. Guz ten pociągał za sobą tylną ścianę jelita cienkiego. Wnętrze tak wytworzonego lejka było wysłane otrzewną jelitową, pociągającą za sobą krezkę, a od strony jelita lejek ten był pokryty prawidłową błoną śluzową. Powstanie wgłobienia w takich przypadkach łatwo zrozumieć; treść jelita popychana wzmożonym (wskutek podrażnienia przez guz) ruchem robaczkowym, pociąga za sobą guz, a on skolei ścianę jelita wciąga z wyższego odcinka jelita w niższy, tem bardziej, że w tem miejscu ściana jelita jest nieco zgrubiała. Inaczej jednak powstanie wgłobienia tłumaczy Nothnagel. Według niego ściana dookoła guza kurczy się i to jest głównym powodem powstania wgłobienia, którego głową jest wówczas ów pierścień skurczowy, sam bowiem guz bywa za mały, aby przez samo mechaniczne jego działanie mogło dojść do wgłobienia.

Daleko mniejsze powikłania wywołują tłuszczaki podsurowicze, toteż z punktu widzenia klinicznego nie mają one takiego znaczenia, jak tłuszczaki podśluzowe. Opisano też zaledwie kilka przypadków powikłań wskutek tłuszczaków podsurowiczych. Marchand opisuje przypadek tłuszczaka podsurowiczego, który wywołał wgłobienie, Hahn wspomina o tłuszczaku u starszej kobiety z przepukliną pępkową, który stał się przyczyną uwięźnięcia jelita. Tłuszczak podsurowiczy jelita cienkiego, wielkości orzecha włoskiego, wcisnął się w tym przypadku w ubytek znajdujący się w krezce okrężnicy, pociągając za sobą pętle jelita, wskutek czego nastąpiło uwięźnięcie. Trzeci przypadek spostrzegał Malapert u kobiety z rozpoznaniem torbielaka jajnika, gdzie dopiero podczas operacji okazało się, iż guz nie jest torbielakiem jajnika, ale tłuszczakiem podsurowiczym jelita. Tłuszczak dochodził do wielkich rozmiarów, ważył bowiem 6.650 g. Według Malaperta rozwinął się on z przydatku tłuszczowego pętli esowatej. Osobliwe powikłanie tłuszczaka podsurowiczego opisał Virchow. Był to tłuszczak uszypułowany. Szypuła jego uległa martwicy, a guz jako wolne ciało znalazł się w jamie otrzewnej.

Tłuszczaki spotyka się zazwyczaj powyżej 30 roku życia, u młodszych osób ich nie spotykano z wyjątkiem jednego przypadku tłuszczaka podsurowiczego, uszypułowanego, opisanego przez Chandlera u dziecka 13-miesięcznego w esicy.

Etiologja tłuszczaków nie jest jeszcze należycie wyjaśniona; walczą tutaj dwa zapatrywania: jedno, że tłuszczak powstaje przez rozrost prawidłowo znajdującej się w jelicie tkanki tłuszczowej, drugie, że powstaje on z ognisk tkanki tłuszczowej odszczepionych w życiu płodowem. Wedle Albrechta tłumaczy się powstawanie tłuszczaków jelit i ich częstszą siedzibę w dwunastnicy i kątnicy tem, że w tych odcinkach jelita łatwiej niż gdzieindziej powstają w czasie rozwoju płodowego szczeliny i uchyłki całej ściany lub tylko jej części, a tkanka wypełniająca takie szczeliny może potem, jako usadowiona w miejscu nieprawidłowem, być łatwiej punktem wyjścia nietylko tłuszczaków ale i innych nowotworów łączno-tkankowych jak np. włókniaków. Tłumaczenie to nie wyjaśnia jednak, dlaczego prawie nie spotyka się tłuszczaków jelit w wieku młodszym, w bliższym związku czasowym z owem zboczeniem rozwojowem.

Ścisłych podstaw do rozstrzygnięcia, czy zawiązki tłuszczaków jelit pochodzą ze zboczeń rozwojowych, czy też nie, dotąd niema. Być może zaś, że nowotwory te powstają bądź w jeden, bądź w drugi sposób.

Piśmiennictwo:

Chandler, Derocq: wedł. Oberndorfera. — Ehrlich: Bruns Beitr. 1911, T. 71, S. 384. — Esser: Zbl. Path. 55, Nr. 1, S. 6. — Hahn: Münch. med. Wschr. 1900, Nr. 9, S. 288. — Hohmeier: Med. Klin. 1913, Nr. 23. — Hellström: Zeitschr. f. Chir. 1906, T. 84, S. 488. — Hiller, Huss, Link, Marchand, Malapert: wedł. Hellströma. — Oberndorfer: Henke-Lubarsch, Hand. d. spez. path. Anat. u. Hist. IV, 3, 1923. — Nothnagel: wedł. Ehrlicha. — Ribbert: Geschwulstlehre. 1904, S. 66. — Schneller: Zbl. Path. 30, 1920. Nr. 18, S. 505. — Tromp: Münch. med. Wschr. 1915, Nr. 36, S. 1215. — Virchow: wedł. Hellströma. — Voelcker: Dtsch. Z. Chir. 1917, 142, 11, 3/4. 169. — Wallis: wedł. Hellströma.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Pedjatrja Polska. Nr. 6. 1933. M. Gutmanowa, F. Rozenówna, K. Ściesiński: Ostra białaczka szpikowa, a nietypowy odczyn szpikowy w wieku dziecięcym. — W. Grundgand: Z kazuistyki pneumokokowych zapaleń opon mózgowordzeniowych. — M. Rosenman: Przyczynek do klinicznego przebiegu i leczenia pneumokokowego zapalenia opon mózgowych.

Chirurgja Narządów Ruchu i Ortopedja Polska. Nr. IV. 1933. M. Kosiński: Organizacja opieki nad kalekami, dziećmi ułomnemi. — H. Cetkowski: Rozważania na temat opieki nad kalekami młodocianymi w Polsce. — W. Reklewski: Opieka nad kalekami w Polsce. — A. Gruca: Operacje wytwórcze stawów. — J. Zaremba: Operacje wytwórcze stawów sztywnych. — A. Wojciechowski: Artroplastyka. — A. Janik: Diatermo-jonoforeza i diatermo-galwanizacja. — L. Kalina: W sprawie rozpoznawania i leczenia złamań łękotek. — W. Sowiński: Wskazania do synowectomji stawu kolanowego. — F. Raszeja i J. Billewicz-Stankiewicz: Z badań nad histologją i fizjologją stawów. — J. Wolszczan: O złamaniach i zwichnięciach kręgosłupa. — W. Dega: Dalsze spostrzeżenia w związku z plastyką daszka stawu biodrowego. — J. Zaremba: Leczenie garbów bocznych według metody Galeaziego w świetle własnych doświadczeń i wyników. — A. Janik: Nowsze sposoby fizykalnego leczenia gośćca. — A. Gruca: Technika i wyniki leczenia zwichnięć nawykowych odmianami sposobu Oudard'a. — A. Sołtysik: Nawykowe zwichnięcie w stawie barkowym operowane sposobem Wahla. — A. Gruca: Teorja i technika usztywnienia kręgosłupa odmianą własną sposobu Albecga. — A. Sołtysik: Przypadek plastyki stawu ko lanowego. — A. Sołtysik: Przypadek plastyki stawu łokciowego. — N. Tenenbaum: Nowy typ protezy uda. — J. Peter: Nowy typ uchwytu strzemienia wyciągowego.

Przegląd Dentystyczny. Nr. 7—9. 1933. M. Kappas: Główne przyczyny próchnicy zębów.

Therapia Nova. Nr. 1. 1934. A. Kiciński: Postępy i trudności leczenia hormonalnego.

Zdrowie Publiczne. Nr. 1. 1934. T. Mogilnicki: Społeczne zadania lekarza małego prowincjonalnego szpitala. — St. Fekecz: Opieka rodzinna nad psychicznie chorymi na terenie pow. wileńsko-trockiego. — St. Stypułkowski: Do opieki społecznej przez zagadnienie zdrowotne. — W. Odrzywolski i R. Szymańska: Zawartość tłuszczu i ciężar właściwy mleka. — H. Siemińska: Akcja społeczna Ligi Narodów.

Medycyna Praktyczna. Nr. 1. 1934. S. Mentl: Zaburzenia w obiegu krwi przy wolu i ich leczenie. — W. Mikułowski: Kiła naczyniowo-sercowa z połowiczem porażeniem mózgowem u dziecka 3-letniego. — J. Brossowa: Arthritis deformans na tle dokrewnem.

Wiedza Lekarska. Nr. 1. 1934. E. Reicher: Leczenie dietetyczne cierpień stawowych.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 5. 1934. i

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 6. 1934. H. Becker i E. Łempicki: Przybliżona metoda oznaczania zawartości tlenku węgla we krwi.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 7. 1934. A. Rychterówna: Termiczna analiza układu antypiryna-acetono-chloroform.

Lekarz Wojskowy. Nr. 4. 1934. M. Dietrich: Lekarz w wojsku. — M. Telatycki: Zagruźliczenie wojska i możliwości walki z gruźlicą w armji. — B. Herchold: Rzeżączkowe schorzenia stawów. — W. Chodźko: Lecznictwo w polskich długoterminowych Ubezpieczalniach Społecznych.

Kronika Dentystyczna. Nr. 5—6. 1933. S. Bergor, T. Kaczko i M. Krakowski: Trzy przypadki zatrucia dostawkami z metalu nieszlachetnego.

OCENY.

Erkrankungen des Herzmuskels und der Herzklappen. (Schorzenia mięśnia sercowego i zastawek sercowych). II. KURS TOW. LEKARZY OEYNHAUSEN, odbyty 6—7 maja 1933 r. Drezno—Lipsk. Th. Steinkopff. Str. 94.

Wydawnictwo zawiera krótkie wykłady, wygłoszone przez 8 prelegentów w czasie kursu uzupełniającego w Oeynhausen, a dotyczące tematów dziś najbardziej aktualnych z dziedziny schorzeń serca. H. Rein omawia warunki krążenia w naczyniach wieńcowych serca, podnosząc ścisłą zależność ukrwienia ich od zapotrzebowania i pracy serca. Wobec tego, że nerw błędny zawiera w sobie gałązki zwężające naczynia wieńcowe, atropina jest środkiem i to jedynym pewnym, po którego podaży przychodzi do rozszerzenia tych naczyń. F. Büchner przedstawia obraz kliniczny zawału mięśnia sercowego. Podkreśla on przytem decydujące znaczenie rozpoznawcze dwu głównych objawów t. j. stanu dusznicowego i obrazu nieprawidłowego krzywej elektrokardjograficznej. Omawia on również znaczenie wielokrotnych ognisk martwiczych w mięśniu sercowym, które dziś stwierdza się coraz częściej mikroskopowo w następstwie dusznicy bolesnej. A. Rühl zwraca uwagę na zaburzenia przemiany materji, zachodzące w toku schorzeń serca, do których niektórzy przywiązują znaczenie jako do czynników, stanowiących istotę i źródło niewyrównania krążenia. E. Laqueur porusza ciekawy temat, dotyczący zaburzeń krążenia, stojących w związku z nieprawidłową czynnością gruczołów dokrewnych. Opisuje on zaburzenia krążenia, występujące w następstwie schorzeń tarczycy, gruczołów przytarczowych, przysadki mózgowej, gruczołów płciowych i nadnerczy. W wykładzie „niedomoga serca i naczyń wieńcowych" Ch. Kroetz, przedstawiając dotyczący obraz chorobowy, podnosi słusznie, że obecnie dawny obraz powolnie aż do śmierci rozwijającego się stanu osłabienia serca staje się coraz rzadszy, natomiast chory sercowy coraz częściej ginie nagle, co stoi w związku z coraz częstszemi zaburzeniami w naczyniach wieńcowych serca. C. Hegler omawia schorzenia mięśnia sercowego i znaczenie ich w przebiegu chorób zakaźnych. F. Volhard podaje najważniejsze wskazówki potrzebne do rozpoznania różniczkowego rozmaitych wad sercowych tak wrodzonych jak i nabytych. W ostatnim wykładzie O. Krayer omawia leczenie niedomogi krążenia. Jak z powyższego streszczenia wynika, w podanych wykładach każdy praktyk może znaleźć wiele rzeczy, które go zainteresują ze stanowiska praktycznego jak i teoretycznego i w tem leży wartość wydawnictwa. *M. Franke* (Lwów).

Pierwsza pomoc w zatruciach gazami bojowemi. Dr. LUDWIK KRZEWIŃSKI. Biblioteczki Higienicznej zeszyt XIX. Książnica-Atlas. Lwów—Warszawa. Str. 72. Rys. 30.

Zadaniem recenzowanej książeczki jest podanie w skrócie najistotniejszych wiadomości, potrzebnych do udzielenia pierwszej pomocy w zatruciach gazami bojowemi. Znajdujemy w niej zestawione w tablicach dane, niezbędnie potrzebne dla drużyny ratowniczej w czasie ataku gazowego, a trudne do zapamiętania; do takich zaliczam: wykaz chemicznych mieszanin bojowych, używanych w czasie wojny światowej, tablicę trwałości w terenie poszczególnych środków, zestawienie działania gazów bojowych na żywność i wodę. Zatrucia omawia autor w czterech grupach: gazy duszące, drażniące, parzące i trujące; każdy rozdział podaje: a) objawy zatrucia, b) pierwszą pomoc i c) technikę zabiegów. Zwłaszcza opisowi wykonania poszczególnych zabiegów poświęca autor wiele starania; liczne ilustracje czynią jasny opis jeszcze przystępniejszym.

Książeczka spełni swoje zadanie, gdy dostanie się do rąk tych inteligentów, którzy przeszli kurs obrony przeciwgazowej; dla tych, którzy się z tematem dokładnie nie zapoznali, będzie bezużyteczną, jak każdy skrót.

Możnaby się sprzeczać z autorem, czy w książce o takim celu potrzebnym jest rozdział o historji walki chemicznej; zdaniem recenzenta możnaby ten rozdział bez szkody dla całości opuścić. *W. Mozołowski* (Lwów).

Chirurgie infantile d'urgence. (Chirurgja schorzeń nagłych wieku dziecięcego). M. FÈVRE. Masson. Paris 1933. Str. 452. Cena 70 fr.

Autorem jest długoletni współpracownik prof. Ombrédanne'a, którego chirurgję dziecięcą referowaliśmy w zeszłym roku na łamach P. G. L. Omawiana książka jest niejako uzupełnieniem tamtego podręcznika. Szczególną uwagę poświęca Autor przygotowaniom do zabiegu u dziecka i opiece pooperacyjnej, która na oddziałach dziecięcych ma odrębny charakter; A. nie zapomina o przelewaniu krwi, które zwłaszcza u oseska nastręcza niejedną trudność i o postępowaniu przy krwawiączce. Część szczegółowa opracowana jest według topograficznego podziału na części ciała. 1/3 część książki zajmują ostre chirurgiczne schorzenia jamy brzusznej. Kończy rozdział może najbardziej specjalny w chirurgji dziecięcej o zaburzeniach rozwojowych wymagających natychmiastowego zabiegu.

Jak cała szkoła Ombrédanne'a dzieło zasługuje na pilną uwagę ze strony wszystkich chirurgów.

K. Czyżewski (Lwów).

Les obsédés. (Opętańcy). MALLET, RAYMOND. Doin. Paris. 1928. 100 str.

Z punktu widzenia szkoły francuskiej przedstawia tych ludzi nadwrażliwych, pełnych skrupułów, którzy potrafią dostosować się do życia i często ukryć swe lęki i natręctwa, aż ich jakieś przeżycie lub fizjologiczne zmiany ustroju wytrącą z niepewnej równowagi. Do lekarza prowadzą ich zwykle zaburzenia wegetatywne i łączące się z niemi myśli hipochondryczne. Autor podaje historję choroby, omawia wszystkie objawy psychiczne i fizyczne, przedstawia różne typy przebiegu, ich diagnostykę i patogenezę. Leczenie jego jest ostrożne, zwolennikiem psychoanalizy nie jest. *W. Stein* (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Mikrobiologja i serologja.

Badania doświadczalne w związku z zagadnieniem przesączalności zarazka gruźliczego. E. PIASECKA i J. ZEYLAND. Gruźlica. R. VIII. z. 4.

W celu wykazania przesączalności zarazka gruźlicy, autorzy poddali kontroli kilka metod stosowanych w tym celu przez różnych autorów, poświęcając najwięcej czasu metodzie Panka. We wszystkich przypadkach otrzymali wyniki ujemne. Przegląd odnośnego piśmiennictwa wykazuje uderzający fakt, iż wśród zwolenników teorji przesączalności zarazka gruźlicy każdy autor otrzymywał wyniki dodatnie li tylko przy zastosowaniu własnej metody, żadnemu nie udało się uzyskać takowych przy stosowaniu metody innych autorów; brak zdolności reprodukowania doświadczeń stanowi w nauce doświadczalnej główną przeszkodę w ogólnem uznaniu obserwowanego faktu.

Przesączalność zarazka gruźlicy uważają zatem autorzy na podstawie swoich spostrzeżeń za zagadnienie wymagające jeszcze dalszych badań, niemające w chwili obecnej żadnego praktycznego znaczenia dla kliniki gruźlicy.

A. Donhaiser (Kraków).

O niektórych sposobach wykazywania prątków gruźliczych w płynach wysiękowych. A. NIEKRASZ-SOKOŁOWSKA. Gruźlica. R. VIII. z. 4.

Autorka badała szereg płynów wysiękowych gruźliczych tak surowiczych jak i ropnych z opłucnej, z otrzewnej i ze stawów, posługując się w tym celu badaniem mikroskopowem osadu, zakażaniem świnki oraz zakładaniem hodowli na różnych podłożach. Na pożywki rozsiewała z jednej strony powstały skrzep, z drugiej zaś sam płyn bądźto ściągnięty znad skrzepu, bądź też po uprzedniem dodaniu do płynu wysiękowego 4% cytrynianu sodowego celem zapobieżenia powstawania skrzepu. Świnki zakażała płynem w ilości początkowo 5—6 cm^3, później 12, w 2 przypadkach 15 cm^3, w wypadkach płynów surowiczych zawsze dodawała cytrynianu sodowego. W wyniku przeprowadzonych badań okazało się, że najszybciej daje odpowiedź mikroskop, lecz w małej tylko ilości przypadków, w badaniach własnych w 12.8%. Natomiast uzyskane dodatnie wyniki z hodowli pokrywały się z wynikami otrzymanemi przez zakażanie świnek; pod względem czasu to w 6 przypadkach doświadczenie na świnkach dało wynik wcześniej od hodowli, przyczem różnice w czasie wahały się od 5—38 dni, w 11 natomiast przypadkach hodowle dały wcześniej odpowiedź o czas od 4—42 dni.

Co się tyczy materjału, który posiewano, oraz rodzaju podłoża, to wielce korzystnem okazało się posiewanie skrzepów na pożywki ziemniaczane. Metoda ta dawała dużo wyników dodatnich, a ponadto przyśpieszała pojawianie się pierwszych kolonij. *A. Donhaiser* (Kraków).

Dalsze spostrzeżenia nad obecnością prątków gruźliczych w mleku rynkowem warszawskiem. M. HRYNIEWICZ i A. ŁAWRYNOWICZ. Gruźlica. R. VIII, z. 4.

Autorzy przedstawiają dalszy ciąg badań nad obecnością prątków gruźliczych w mleku rynkowem warszawskiem. Obecne badania zmieniły nieco metodykę badania, przez co otrzymali też i lepsze wyniki, gdyż znaleźli obecność prątków w 50.98% badanych prób. Na podstawie swych badań dochodzą do wniosku, iż najpewniejszą metodą badania mleka na obecność prątków jest zakażenie świnki morskiej osadem i śmietanką z 200 cm³ mleka, przyczem szczepić należy zawsze 2 świnki, dalej że świnki szczepione winny pozostawać w obserwacji przynajmniej przez 6 miesięcy, poczem winno się stale wykonać sekcję tychże.

Wobec dużej ilości dodatnich wyników, autorzy uważają za wskazane używać do wyrobu masła mleka pasteuryzowanego. *A. Donhaiser* (Kraków).

Wpływ niektórych czynników atmosferycznych na żywotność prątka gruźliczego. M. HRYNIEWICZ i J. SZYMAŃSKA. Gruźlica, t. VIII, z. 4.

Badanie dotyczyło oporności prątka Kocha na działanie promieni słonecznych, wysychanie w świetle rozproszonem i sumarycznego działania wszystkich czynników atmosferycznych w warunkach normalnych. Do wszystkich badań używano plwociny gruźliczej roztartej na szkieiku podstawowem, względnie w 3 przypadku wylanej do płytki Petriego, poddając kolejnemu działaniu odpowiednich czynników tak w porze letniej, jak zimowej. We wszystkich przypadkach przeprowadzono badania na świnkach morskich, przyczem materjał był zawsze jednakowo przygotowany. Wyniki otrzymane wskazują, że prątek gruźliczy jest naogół wytrzymały na działanie czynników zewnętrznych. W warunkach dla siebie niepomyślnych wytrzymuje około 16 dni wysychania, w środowisku odpowiedniem w grubej warstwie plwociny pozostaje żywy po 27 dniach (13 godzin słońca) w zimie. Najmniej odporny jest prątek jest na działanie słońca, które już po 3—6 godzinach zabija go w grubej nawet warstwie plwociny na szkiełku. *A. Donhaiser* (Kraków).

Nieswoista anergja na tuberkulinę. ED. FROMMEL, AD. SIERKO i W. BACHMANN. Pres. Méd. Nr. 61. 1933.

Autorowie przeprowadzili liczne badania nad zachowaniem się reakcji śródskórnej na tuberkulinę w porównaniu do czasu wchłaniania się bąbla płynu fizjologicznego, wprowadzonego do skóry według Aldricha. Przekonali się, że w różnych stanach chorobowych, w których zanika reakcja na tuberkulinę (anergja), stwierdza się równocześnie znaczne przedłużenie czasu resorbcji bąbla, a jeśli czas wchłaniania jest tylko nieznacznie przedłużony, to odczyn na tuberkulinę jest osłabiony lub opóźniony. Dlatego też autorowie zastanawiają się, czy w ogólności to, co nazywa się swoistą anergją humoralną lub tkankową, nie jest zwyczajną utratą zdolności wchłaniania i czy nie możnaby tego pojęcia anergji zastąpić procesem fizyko-chemicznym zachodzącym w tkance skórnej a niemającym żadnej swoistości. *Skowroński* (Lwów).

Alergja skórna na przesącz gruźlicy. M. POPPER i C. RAILEANU. Pres. Méd. Nr. 53. 1933.

Autorowie przeprowadzali doświadczenia nad alergją na zarazek przesączalny gruźlicy u świnek morskich i poczynili podobne obserwacje u dzieci i dorosłych. Wykonywali odczyny śródskórne ze specjalnie przygotowanym przesączem gruźliczym, oraz z tuberkuliną rozcieńczoną i kontrolnym płynem fizjologicznym. Początkowo przesącz otrzymywali z gruźliczego ropnego płynu opłucnowego, później przygotowywali go w specjalny sposób z powierzchownych kolonij gruźliczych wyhodowanych na pożywce Petragnaniego. Ten przesącz ogrzany w ciągu 3 dni do 60° daje odczyny charakterystyczne dla gruźlicy przesączalnej, mianowicie w 24 godzin występują nacieki guzkowe. U świnek morskich zakażonych formą przesączalną gruźlicy występuje alergja na formę przesączalną zależnie od postaci klinicznej. W postaci charakteryzującej się występowaniem charłactwa, którato forma najczęściej bywa u tych zwierząt spostrzegana, odczyn na przesącz występuje już 11-tego lub 12-go dnia, podczas gdy odczyn skórny na tuberkulinę pojawia się najwcześniej z końcem 4-go tygodnia i intensywność tego odczynu nie dorównywa odczynowi na przesącz. W rzadkiej postaci guzowatej odczyn na przesącz występuje wcześnie, bo 8—12 dnia, a odczyn na tuberkulinę 48-go dnia. W postaci poronnej według Arloinga i Dufourt'a odczyn pojawia się dopiero 14-go dnia, a na tuberkulinę 47-go dnia.

U noworodków badanych 5—7-go dnia po urodzeniu odczyn na przesącz był dodatni u wszystkich dzieci, pochodzących od matek z gruźlicą płucną, podczas gdy odczyny na tuberkulinę były mniej wybitne. U dzieci pochodzących od matek, u których nie można było wykazać gruźlicy, odczyn na przesącz był dodatni w 15%. U matek dzieci z dodatnim odczynem na przesącz wypadała też dodatnio próba na tuberkulinę. Dalsza obserwacja dzieci z dodatnim odczynem na przesącz wykazała, że po kilku miesiącach odczyny te znikły. U dorosłych ludzi porównawcze wyniki między odczynem na przesącz a na tuberkulinę nie są tak przejrzyste, zwykle przebiegały one równomiernie, tylko w zapaleniu opłucnej i marskości wątroby odczyn na przesącz był wyraźniejszy. Autorowie na podstawie tych doświadczeń rozróżniają u zwierząt następujące okresy alergji: okres przedalergiczny, alergję na zarazek przesączalny i alergję na tuberkulinę z chwilą powstania prątków gruźliczych z zarazków przesączalnych. W podobny sposób tłumaczą też występowanie odczynów u noworodków jako dowód dostania się zarazka przesączalnego przez łożysko matki nawet niewykazującej objawów rozwijającej się gruźlicy. *Skowroński* (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Dotychczasowe wyniki stosowania szczepionki japońskiej AO w gruźlicy w celach rozpoznawczych i leczniczych. W. KRUSZEWSKA i M. DWORACZEK-PALLIEROWA. Gruźlica, R. VIII, z. 4.

Autorki opisują własne spostrzeżenia nad stosowaniem szczepionki AO u chorych gruźliczych w sanatorjum Sejmiku Warszawskiego w Otwocku i Domu Zdrowia Związku Kas Chorych w Michalinie, przytaczając zarazem historje choroby kilku ciekawszych przypadków. Wyniki lecznicze były stosunkowo nikłe, rozpoznawcze prawie zupełnie ujemne. Cena szczepionki natomiast bardzo wysoka. Autorki uważają zatem środek ten za nienadający się do szerszego stosowania w lecznictwie gruźlicy płuc: może być próbowany w niektórych przypadkach gruźlicy kostnej i w niektórych przetokach opłucnowych. *A. Donhaiser* (Kraków).

O związku między wewnętrznem i zewnętrznem wydzielaniem trzustki. FR. S. v. BUCHEM i A. v. d. GRIEND (Tilburg). Dtsch. Arch. klin. Med. Bd. 176. H. 2. S. 38—44.

U chorego 58 l. z klinicznie nastawioną cukrzycą (dieta — insulina) pojawiły się, mimo zwiększonej ilości węglowodanów w diecie, objawy hipoglikemji (nietypowe, przy reakcji na cukier i aceton w moczu ujemnej i poziomie cukru we krwi 43 mg %), z chwilą wystąpienia niedomogi zewnątrzwydzielniczej trzustki (4—5 wypróżnień tłuszczowych na dobę, trypsyna w treści dwun. prawie ujemna). Opierając się na eksperymentach Mansfelda i Baxtera, tłumaczą autorowie zjawienie się hipoglikemji z jednej strony niedostatecznem zużyciem podawanych pokarmów, z drugiej strony zwiększeniem czynności wysp Langerhansa, przy podupadnięciu zewnątrzwydzielniczej funkcji trzustki. *W. Musiał* (Lwów).

Dieta bezsolna z równoczesnem odciąganiem soku żołądkowego przy leczeniu wrzodu i nieżytu żołądka. G. KATSCH i K. MELLINGHOFF. Dtsch. Arch. klin. Med. Bd. 175. H. 5. S. 614—627.

Przez zastosowanie diety bezsolnej (max. do 1.2 g NaCl *pro die*) z równoczesnem odciąganiem znacznych ilości soku żołądkowego i następowej mobilizacji chlorków przez dożylne injekcje salyrganu, otrzymali autorowie dobre wyniki przy leczeniu wrzodu i nieżytu żołądka, zwłaszcza przebiegającego z nadkwaśnością. W krótkim czasie ustępowały bóle, kwaśne odbijania i zgaga, znikał ból uciskowy i napięcie powłok. Ilość wydzielanego soku obniżała się bardzo znacznie, przy nieznacznej obniżce kwasoty ogólnej i od HCl. Efekt korzystny jest wynikiem znacznego przytłumienia wydzielania żoł. i przeciwzapalnego działania diety bezsolnej. *W. Musiał* (Lwów).

Małopłytkowość samoistna a układ gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu. L. FUNSTEIN. (Leningrad). Dtsch. Arch. klin. Med. Bd. 175. H. 2. S. 146—156.

W 5 obserwowanych przypadkach małopłytkowości samoistnej stwierdził Autor zaburzenia w układzie gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu, (przysadka, tarczyca, trzustka, jajniki), przyczem zaburzenia jajnikowe wysuwały się na plan pierwszy. Zmiany

te wciąga w związek patogenetyczny z cierpieniem zasadniczem i uwzględnia w terapji, stosując w przyp. nadmiernej funkcji naświetlania prom. Rtg., w przyp. niedomogi opoterapię. Otrzymane wyniki były niejednolite; w 2 przyp. zniknięcie krwawień i znaczna poprawa obrazu krwi, w 2 bez wyraźniejszej poprawy (zejście śmiertelne), w 1 związku bezpośredniego remisji z naświetlaniami gruczołów nie da się ustalić. Naświetlanie śledziony podobnie jak i kości pozostawało bez rezultatu. Jako najskuteczniejszy zabieg pozostaje zawsze splenektomja.

W. Musial (Lwów).

Leczenie niedokrwistości zapomocą krwi własnej naświetlanej promieniami ultrafioletowemi. C. FERVERS. (Solingen). Dtsch. Arch. Klin. Med. Bd. 175. H. 2. S. 226—240.

Przez domięśniowe injekcje krwi własnej, naświetlanej lampą kwarcową — otrzymywał autor znaczną zwyżkę ilości ciałek czerwonych, wynoszącą u zdrowych przeciętnie 0,7 milj.; w przypadkach niedokrwistości wtórnej około 1 milj., utrzymującą się przez 2—3 dni. Dobre wyniki uzyskał również w niedokrwistości Biermera, białaczce limfatycznej, chorobie Basedowa i dychawicy oskrzelowej. Działanie odnosi do obecności w ciałkach czerwonych hormonu, który ulega aktywacji przy zetknięciu się z powietrzem i promieniami ultrafioletowemi. (Krew cytrynianowa w ilości 20 cm³ — naświetl. 5—10 min. z odl. 30 cm, domięśn.).

W. Musial (Lwów).

Zachowanie się czynności wydzielniczej i ruchowej żołądka w przebiegu wrzodu — przy odżywianiu przez zgłębnik jelitowy. H. G. SCHOLTZ i J. BRUGSCH (Halle a. d. S.) Dtsch. Arch. Klin. Med. Bd. 175. H. 2.

Badając zachowanie się czynności wydzielniczej i ruchowej żołądka w przebiegu wrzodu leczonego zgłębnikiem jelitowym, stwierdzili autorowie w okresie stosowania zgłębnika znaczną obniżkę ilości wydzielanego soku żołądkowego, spadek kwasoty ogólnej i od HCl, przyczem dojelitowe wlewanie pokarmu nie wykazało wpływu na czynność wydzielniczą. W krzywej otrzymanej przez zapisywanie ruchów żoł. met. Danielopolu — brak było typowych fal perystaltycznych — pochodzących od ruchów pustego żołądka. Odżywianie przez zgłębnik jelitowy prowadzi zatem do znacznego przytłumienia wydzielania i unieruchomienia żołądka. *W. Musial* (Lwów).

W sprawie swoistych wyników leczenia duru brzusznego i paratyfusu bakterjofagiem. P. W. SKWIRSKIJ, A. A. SINNICKIJ, S. M. LISIANSKAJA. Sow. Wracz. Gaz. N. 17—18, 1933.

Leczenie duru brzusznego i paratyfusu bakterjofagiem wprowadzonym dożylnie — jest metodą najbardziej aktywną pod względem szybkości i wyrazistości otrzymanego wyniku. Objawy występujące po dożylnem wprowadzeniu bakterjofaga są odczynem nieswoistej reakcji organizmu na toksyczne produkty lityczne pałeczek durowych. Stwierdzony w niektórych przypadkach efekt leczniczy jest tylko pozorny i polega na „przestrojeniu" organizmu pod wpływem wstrząsu, wywołanego czynnikami toksycznemi, towarzyszącemi bakterjofagom, jako wynik częściowego porażenia biologicznego aparatu obronnego. Dalsze opracowanie metody „bakterjofagoterapji" winno polegać na otrzymaniu czystego bakterjofaga *„pur sang"* czyli na zneutralizowaniu toksyczności lizatów.

M. Segal (Lwów).

Znaczenie skazy krwotocznej w ukrytym raku. W. BEIGLBOECK (Wiedeń). Ztsch. f. klin. Med. B. 124. S. 411—419.

Zawsze trzeba myśleć o ukrytym raku, jeżeli w starszym wieku wystąpi skaza krwotoczna, niemająca innego wytłumaczenia. Opis trzech własnych przypadków: małego raka płatu środkowego sterczu, esicy i oskrzela.

H. Długosz (Lwów).

Przyczynek do napadowego częstoskurczu komór. L. STRAUSS i F. BECKER (Kolonja). Ztsch. f. klin. Med. B. 124. S. 406—410.

Napadowy częstoskurcz komór występuje rzadko — Wenkebach obserwował w klinice w ciągu 8 lat 7 przyp., dlatego autorowie opisują dokładnie własny przypadek.

Na tle nadużycia alkoholu i nikotyny przyszło u 45 letniego mężczyzny do znacznego stopnia miażdżycy tętnic wieńcowych, zawału w zakresie lewej komory z uszkodzeniem układu przewodzącego (sekcja). Klinicznie: po wzruszeniach psychicznych — napadowe bicie serca (tętno około 200), objawy jak w dusznicy bolesnej, oddech Cheyne-Stokes'a, niedomoga mięśnia sercowego, zawał płucny, i ognisko rozmiękczynowe w mózgu. Ekg poza napadami: przewaga serca lewego, przedłużenie czasu przewodnictwa do 0,35 sek., w czasie napadu: brak wychyleń przedsionkowych, atypowe kompleksy komorowe w 1 i 3 odprowadz., w 2 odprowadz. występuje wolny, niezależny rytm przedsionków. Śmierć w czasie ataku wśród objawów niedomogi mięśnia sercowego.

H. Długosz (Lwów).

Chirurgja, położnictwo i ginekologja, stomatologja.

O pracy serca w ciąży. C. SCHROEDER. Arch. f. Gyn. T. 150, z. 1.

W celu określenia pracy serca w czasie ciąży przeprowadził autor u większej ilości ciężarnych i położnic pomiary objętości minutowej serca, objętości wyrzutowej i różnicy utlenienia krwi tętniczej i żylnej. Posługiwał się przytem metodą acetylenową Grafllmana, która umożliwia zupełnie dokładne oznaczenie powyższych wielkości.

Doświadczenia potwierdzają znany fakt wzmożonej pracy narządu krążenia w czasie ciąży. Ta wzmożona praca uwidacznia się najbardziej przez względne zwiększenie objętości minutowej serca, która wynosi przeciętnie 27% i tylko w wyjątkowych przypadkach dochodzi do 50%. Przytem można było zauważyć, że nieraz dopiero po upływie kilku miesięcy od czasu porodu objętość minutowa serca dochodzi do wielkości prawidłowej. Podwyższenie objętości minutowej u ciężarnych ma swe źródło w wzmożonej częstości uderzeń przy znacznem odciążeniu objętości wyrzutowej, która przeciętnie wynosi tylko 10%. To odciążenie objętości wyrzutowej nie przemawia za rozszerzeniem serca w czasie ciąży. Wyniki badań fizjologicznych autora przemawiają raczej za tem, że już dawniej przez licznych autorów na podstawie stanu anatomicznego przyjmowany fizjologiczny przerost serca w czasie ciąży wystarcza w zupełności, aby odpowiedzieć dostatecznie zwiększonym wymaganiom, jakie w ciąży dla serca powstają.

U ciężarnych z zaburzeniami w krążeniu spowodu skrzywienia kręgosłupa, wyrównanych wad serca i t. p. — występuje osobliwa reakcja narządu krążenia, którą należy uważać za objaw niebezpieczny co do rokowania w dalszym przebiegu ciąży, jakoteż porodu i połogu. Sprawa ta atoli wymaga dalszych badań.

Badania krwi mięszanej prawego serca wykazały, że w ciąży początkowej wyzyskanie tlenu tejże krwi jest częściowo nawet zmniejszone. W drugiej połowie ciąży natomiast daleko częściej stwierdzić można wzmożenie zużycia tlenu, które w ten sposób przyczynia się do wyrównania obciążenia narządu krążenia spowodowanego ciążą.

W zakresie mięśni obwodowych stwierdził autor przez bezpośrednie oznaczenie tlenu w krwi tętniczej i żylnej takie samo zużycie tlenu u kobiet ciężarnych jak i nieciężarnych.

U kobiet karmiących oprócz wzmożonego zużycia tlenu w całości istnieje spadek objętości minutowej poniżej wartości normalnej, jakoteż wzmożone wyzyskanie tlenu, obserwowane nieraz u mamek bardzo wyraźnie przez czas dłuższy.

K. B. (Lwów).

Rentgenogramy nadgarstka noworodków i ich znaczenie dla dojrzałości płodu. K. DIERKS. Arch. f. Gyn. T. 150. z. 1.

W rentgenogramie noworodków mógł autor wykazać jądra kostnienia kości główkowej i haczykowej w 30% przypadków (19% dziewcząt i 11% chłopców). Jądra kostne kości główkowatej pojawiają się wcześniej aniżeli cienie zwapnienia kości haczykowatej. Dojrzewanie jąder kostnienia nadgarstka prawego zdaje się postępować szybciej aniżeli nadgarstka lewego. Płeć płodu ma wpływ na kostnienie nadgarstka, a mianowicie występuje wcześniej u dziewcząt. Kostnienie wewnątrzmaciczne przebiega szybciej u dziewcząt, chociaż długość i waga chłopców są większe. Z rozwojem długości płodu wzmaga się i postępuje kostnienie nadgarstka. Wzajemna zależność pomiędzy wagą płodu a kostnieniem nadgarstka istnieje tylko w ograniczonej mierze. Między czasem wystąpienia regularności a skostnienia nadgarstka nie można wykazać żadnego stałego stosunku. Równolegle z ilością odbytych porodów zwiększa się dojrzewanie kośćca nadgarstka. Pomiędzy wiekiem matki a skostnieniem kości główkowej i haczykowatej istnieje ścisły związek. Szczyt krzywej kostnienia istnieje, gdy matka ma lat 26—28. Zdaniem autora nie można się zgodzić z zapatrywaniem Szellőego, jakoby obecność jąder zwapnienia kości główkowej i haczykowatej stanowiła niezbity dowód nadmiernej dojrzałości noworodka. *K. B.* (Lwów).

Jajnik a dziedziczna ciąża mnoga. I. WALLART. Arch. f. Gyn. T. 150. z. 1.

W jajniku dziewczynki, jednej z bliźniąt, znalazł autor liczne, wielojajowe pęcherzyki i wielojądrzaste jajka. W przeciwieństwie do badań kontrolnych, przeprowadzonych na 50 jajnikach noworodków, zawierały jajniki wspomnianej bliźniaczki 6—10 razy więcej powyższych składników. Sprawa ta atoli wymaga dalszych

badań, zanim można będzie wypowiedzieć o niej jakieś pewne i ogólne wnioski. Ponieważ wielojajowe i wielojądrzaste pęcherzyki przydarzają się w jajnikach kobiet dojrzałych o wiele rzadziej aniżeli w jajnikach noworodków, dlatego zdaniem autora uważaćby je należało za twory atawistyczne.

K. B. (Lwów).

Czy obliczenie powierzchni płaszczyzny wchodu nadaje się do zużytkowania w rokowaniu porodu przy miednicy ścieśnionej? C. DASER. Arch. f. Gyn. T. 150, z. 1.

Celem badań autora przeprowadzonych na 203 przypadkach była odpowiedź na pytanie, czy wielkość powierzchni płaszczyzny wchodu jest ważną miarą dla oceny przebiegu porodu w przypadkach miednic ścieśnionych. Zwracał uwagę przedewszystkiem na stosunki w przypadkach miednic ogólnie, równomiernie ścieśnionych. Co do tych miednic ogólnie ścieśnionych jest wskazanem zasadniczo cięcie cesarskie, jeśli powierzchnia płaszczyzny wchodu wynosi 70—80 cm^2 lub mniej, nawet gdyby sprzężna prosta była dłuższa niż 7.5 cm. Zdaniem Martiusa te rozmiary powierzchni płaszczyzny wchodu leżą już poza granicami możliwości pokonania niestosunku porodowego i cięcie cesarskie jest wówczas stanowczo uzasadnione, aby nie narażać tak matki jak i dziecka na niebezpieczeństwo bezużytecznej pracy porodowej.

Otóż spostrzeżenia autora nie potwierdzają stanowiska Martiusa. Materjał jego miednic ogólnie ścieśnionych o powierzchni płaszczyzny wchodu większej aniżeli 80 cm^2, w których to przypadkach według Martiusa należało się spodziewać porodu siłami natury, wykazuje 3 przypadki, w których mimo dłuższego wyczekiwania spowodu znacznego niestosunku porodowego poród nie odbył się siłami natury i musiał być ukończony przy pomocy cięcia cesarskiego względnie przy pomocy wymóżdżenia płodu, obumarłego w międzyczasie.

W grupie miednic ogólnie ścieśnionych o rozmiarach powierzchni wchodu mniejszych aniżeli 80 cm^2, w których zatem według Martiusa należało zasadniczo wykonać cięcie cesarskie, spostrzegał 3 przypadki o 74. 78 i 79 cm^2, w których odbył się poród siłami natury bez żadnej szkody dla matek i dzieci donoszonych i dobrze rozwiniętych.

W przypadkach miednic płaskich obliczenie rozmiarów powierzchni płaszczyzny wchodu nie ma żadnego praktycznego znaczenia (16 przyp.). Na podstawie powyższych spostrzeżeń dochodzi autor do wniosku, że obliczenie wielkości powierzchni płaszczyzny wchodu miednic ścieśnionych nie ma zasadniczego znaczenia dla oceny rokowania i wskazania.

K. B. (Lwów).

Cukrzyca i ciąża. EYDING. Zbl. f. Gyn. Nr. 9, 1933.

Opis 3 przypadków cukrzycy powikłanej ciążą, przyczem u 2 ciężarnych udało się ciążę doprowadzić do porodu naczasie, u trzeciej spowodu ogólnego otłuszczenia i wysokiego ciśnienia krwi przerwano ciążę. Względnie rzadka możliwość zajścia w ciążę przy cukrzycy jest spowodowana lokalnemi schorzeniami, jak zapaleniem pochwy, wraz z świądem, zaburzeniami wewnętrznego wydzielania, jakoteż zaburzeniami cyklu miesiączkowego. Autor sądzi, że najracjonalniejszem rozwiązaniem rodzącej z cukrzycą jest cięcie cesarskie.

T. Gizowski (Lwów).

O równoczesnem powstawaniu gruźlicy i guzów narządu rodnego kobiecego. H. KÜCKENS. Mschr. f. Geb. u. Gyn. T. 92, z. 1—2.

Autor szczegółowo opisuje kilka ciekawych przypadków gruźlicy narządu rodnego kobiecego w połączeniu z najróżnorodniejszemi guzami tegoż narządu. Na 70 przypadków stwierdzonych drobnowidowo gruźlicy 14 razy obserwował autor istnienie guzów, i tak: 2 razy torbiele jajnika z gruzełkami w ich ścianach, 1 raz gruczolaka przedniej wargi części pochwowej z gruźlicą w tym tworze, 11 razy włókniaka macicy i gruźlicy trąbek oraz błony śluzowej macicy, z czego w 1-ym przypadku nastąpiło gruźlicze zakażenie samego mięśniaka.

Dr. J. Lenczowski (Lwów).

Ostre ogniskowe zapalenie szczególnie zębów w położnictwie. S. ITZKIN. (Ryga). Mschr. f. Geb. u. Gyn. T. 92, z. 1—2.

Bardzo szczegółowe przedstawienie dotychczasowych poglądów w nauce na sprawę podziału zakażenia połoźniczego. Autor szczególnie zatrzymał się nad t. zw. ogniskami zapalnemi u ciężarnych i rodzących w stanie ostrym lub przewlekłym w różnych narządach i które mogą się stać źródłem przerzutowych lub ogólnych zakażeń w połogu. Ustalenie źródła infekcji często jest bardzo trudne. Najczęściej położnice przypuszczają, że zakażenie powstało z narządu rodnego. Autor przytacza 1 przypadek zakażenia, zakończonego umiejscowieniem się sprawy infekcyjnej w przymaciczu po usunięciu jaja płodowego, w jednym przypadku poronienia. U chorej tej na 2 dni przedtem stwierdzono ropę w jednym z zębów. Aczkolwiek niema bezpośrednich dowodów, jakie było pierwotne źródło zakażenia, to jednak autor skłonny jest przyjąć, że zakażenie powstało z zepsutego zęba, gdyż jama macicy w momencie operacji zakażoną nie była, a sama technika operacyjna wykluczała możliwość zakażenia zzewnątrz.

J. Lenczowski (Lwów).

Część szkieletu płodu wewnątrz macicy. FRANCESCO LARDI (Bazylea). Zbl. f. Gyn. 25. 1933.

Pacjentce dokonano poza kliniką przerwania ciąży 3—4 mies. Po roku w czasie badania przez lekarza domowego usunięto dwa małe kawałeczki kości z ujścia zewnętrznego. W 15 miesięcy po zamążpójściu zgłasza się do kliniki spowodu niepłodności, dyspareunja, pozatem mąż odczuwa bóle *intra coitum*. Z ujścia i z szyi usunięto kilka ostrych kawałeczków kości płodu, pozostałych po przerwaniu ciąży przed 2 laty. Histerotomją przednią usunięto dalszy kawałek kości z szyi.

M. Segal (Lwów).

W sprawie ciąży w kikucie trąbki. I. S. SCHAPIRO. (Leningrad). Zbl. f. Gyn. Nr. 25. 1933.

Opis przypadku, w którym trzykrotnie wykonano laparotomię spowodu trzykrotnej ciąży pozamacicznej. Po raz pierwszy usunięto prawą trąbkę i prawy jajnik spowodu prawostronnej ciąży pozamacicznej. Po roku usunięto lewą trąbkę spowodu *abortus tubarius sin.* Po 6 latach pacjentka przybyła z objawami krwotoku wewnętrznego. Nakłucie zatoki Douglasa wykazało obecność płynnej krwi, wobec czego wykonano laparotomię po raz trzeci, przyczem stwierdzono po lewej stronie niezmieniony jajnik i kikut lewej trąbki z blizną po amputacji. Natomiast w prawym rogu macicy krwiak, wychodzący z kikuta prawej trąbki. Wykonano obustronnie klinowate wycięcie trąbek. Badanie anat.-patologiczne kikuta prawej trąbki wykazało obecność kosmków łożyskowych.

M. Segal (Lwów).

W sprawie rentgenologicznego mierzenia miednicy według Guthmanna. Zbl. f. Gyn. 26. 1933.

Podano technikę wykonywania pomiarów miednicy, a także tablice z wynikami pomiarów, częściowo sprawdzonemi w czasie cięcia cesarskiego. Pomiary rentgenologiczne, wykonane z profilu, wykazują dość znaczne różnice w porównaniu z pomiarami klinicznemi. Największa trudność polega na uwidocznieniu spojenia łonowego; podane są sposoby dla pokonania tej przeszkody.

M. Segal (Lwów).

O zapaleniu miedniczek nerkowych u ciężarnych z niedrożnością jelit. PREISS. Zbl. f. Gyn. Nr. 6, 1933.

W ostatniem czterdziestoleciu opisano 250 przypadków mechanicznej niedrożności jelit w ciąży, z tego 34 przypadków rozpoznanych przez autopsję tak zwanej prawdziwej niedrożności jelit ciążowej, to znaczy powstałej przez ucisk ciężarnej macicy na jelita, w 9 przypadkach równocześnie stwierdzono ciążowe zapalenie miedniczek nerkowych. Przypadek autora dotyczył 29 letniej pierwiastki, u której wystąpiły zapalenie miedniczek nerkowych i niedrożność jelit. Dla wytłumaczenia tego obrazu chorobowego istnieją rozmaite teorje: a) porażenie jelit pod wpływem toksyn bakteryj powodujących zapalenie miedniczek nerkowych, b) rozszerzenie moczowodów, które powoduje niedrożność jelit na drodze reflektorycznej, c) niedrożność jelit porażna jako następstwo zapalenia pozaotrzewnowego ropnego.

Leczenie schorzenia: laparotomja i przerwanie ciąży.

Dr. T. Gizowski (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Polska Akademja Umiejętności.
IV. Wydział lekarski.

Posiedzenie z dnia 15 stycznia 1934.

Przewodniczący: dyr.: H. Hoyer.

Czł. S. Dąbrowski przedstawia pracę p. A. Sławińskiego p. t.: *Oznaczanie objętości ciał nieprzewodzących, zawieszonych lub opadłych w elektrolicie, sposobem „dwóch rurek“.*

Sposób ten, używający „rurek oporowych“ z krążkami metalowemi jako elektrodami w miejscu podstaw, polega na zmierzeniu w otaczającem powietrzu stosunku oporu dwóch elektrolitów, z których pierwszy, w rurce oporowej pionowej, jest daną zawiesiną albo mieszaniną danych ciał nieprzewodzących i jakiegobądź

elektrolitu, a drugi, w rurce poziomej, tą samą zawiesiną albo elektrolitem tym samym, co w rurce pionowej. Gdy ciała nieprzewodzące są w osadzie, mierzy się jeszcze wysokość osadu w rurce pionowej. Z tych dwóch danych, stosunku oporów i wysokości osadu, oblicza się szukaną objętość przy pomocy wzorów wyprowadzonych teoretycznie.

Liczne pomiary, wykonane przez autora, dowodzą, że sposobem „dwóch rurek" można oznaczać zarówno objętość krwinek we krwi i tłuszczu w mleku, jak i objętość jaj niektórych zwierząt morskich, drożdży lub ciał nieorganicznych w jakimkolwiek elektrolicie. Wogóle sposób ten może dać dokładne wyniki wszędzie, gdzie ciała nieprzewodzące, zawieszone lub opadłe w jakimkolwiek płynie przewodzącym, tworzą układy jednorodne, i gdy te ciała są na tyle drobne, że pozwalają na dokładne odczytanie wysokości osadu. W tych warunkach dokładność oznaczania objętości dochodzi do 0.1%, której nie można osiągnąć żadnym z innych znanych sposobów tego oznaczania.

(Z zakładu Chemji Fizjologicznej Uniwersytetu Poznańskiego. Dyrektor: prof. dr. S. Dąbrowski).

Czł. W. Orłowski przedstawia pracę p. A. Fidlera p. t. *Studja nad zachowaniem się niektórych katjonów we krwi ze szczególnem uwzględnieniem przewlekłej niewydolności krążenia.*

Celem wyjaśnienia wzajemnego stosunku wapnia, potasu, magnezu i sodu we krwi przedewszystkiem w przewlekłej niewydolności krążenia, wykonał autor 723 określeń, oznaczając: 1) wapń w osoczu, 2) potas w surowicy, krwinkach i krwi całkowitej, 3) magnez w osoczu, krwinkach i krwi całkowitej oraz 4) sód w surowicy.

Na podstawie tych badań dochodzi autor do następujących wniosków ogólnych: 1) U chorych z przewlekłą niewydolnością krążenia oraz u chorych na nerki w okresie ich niewydolności spotyka się dość często zaburzenia w zawartości wapnia, potasu i magnezu we krwi, przyczem obecność tych zaburzeń może być pierwszym uchwytnym objawem rozpoczynającej się niewydolności. 2) W przypadkach nadczynności tarczycy oraz dychawicy oskrzelowej spotyka się dość często zmiany w poziomie wapnia, a zwłaszcza potasu i magnezu we krwi. Obecność tych zmian może być pierwszym pracownianym objawem nadczynności tarczycy. 3) W przypadkach nowotworów złośliwych spotyka się naogół spadek magnezu i sodu we krwi. 4) W niedokrwistościach poza zaburzeniami w poziomie magnezu, uderzają częste zmiany w zawartości potasu we krwi.

(Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Warszawskiego. Dyrektor: prof. dr. W. Orłowski).

Czł. W. Nowicki, W. Szymonowicz i M. Rose przedstawiają pracę p. W. Stefki p. t.: *W sprawie pozapłodowego histoarchitektonicznego rozwoju niektórych narządów (zwłaszcza kory mózgowej) i jego znaczenia dla nauki o konstytucji i pochodzeniu.*

Ze swych badań morfologji i histostruktury narządów i głównych układów ciała u Mongołów i Mongoloidów dochodzi autor do wniosku, że rozwój dziecka po urodzeniu się podlega prawom, analogicznym do ontogenetycznych stadjów śródmacicznego rozwoju płodu. Morfologja narządów dziecka i histostrukturalny warjant głównych układów wskazują na to, że po urodzeniu się, głównie do 5—7 roku życia, przebywa człowiek swoją antropogenezę, przechodząc przez okres mongoloidyzmu do europeidyzmu. Wobec tego nasuwa się pytanie co do znaczenia rasy mongolskiej w historji rozwoju i morfologicznem kształtowaniu się ludów europejskich.

Badania paleontologiczne z lat ostatnich (Mattews, Abel, Black) przemawiające za tem, że Azja środkowa jest kolebką ludzkości *(Hominidae)*, znajdowałyby przeto potwierdzenie w wynikach badań autora. Na znaczenie antropologji Mongołów i badań mongolizmu i mongoloidyzmu wśród ludności europejskiej zwrócił Bolk uwagę już w r. 1928. Badania antropologiczne Jarcho w Azji środkowej wskazują, że gen (typ) mongolizmu i europeizmu nie jest tam rozsiany nieregularnie, lecz że jest rozmieszczony etnogeograficznie, przyczem w ogólności mongolizm zmniejsza się w kierunku ze wschodu ku zachodowi.

Czł. W. Orłowski przedstawia pracę p. E. Apfelbauma p. t.: *Wpływ czynników kwaszących na przemianę kwasu mlecznego.*

Zakwaszając ustrój ludzi zdrowych względnie lekko chorych chlorkiem amonu, przeprowadzał autor badania porównawcze w zakresie przetwarzania i spalania kwasu mlecznego. Okazało się, że pod wpływem przesunięcia równowagi kwasowo-zasadowej w stronę kwaśną następował spadek poziomu kwasu mlecznego we krwi. Równolegle do obniżania się tego kwasu zużycie tlenu wzmagało się, jednakże pomiędzy temi zjawiskami nie było żadnej ilościowej zależności.

Ze względu na to, że spadek poziomu kwasu mlecznego we krwi oraz wzmożone chłonienie tlenu w doświadczalnej kwasicy zbiegają się z okresem lepszej tolerancji węglowodanów, przyjmuje autor, że wytworzyły się korzystne warunki dla gospodarki węglowodanowej ustroju przy współudziale wzmożonych procesów aerobowych przemiany kwasu mlecznego. Na podstawie swoich badań nie może autor rozgraniczyć ilościowo stopnia wzrostu fazy restytucyjnej czyli glikogenotwórczej kwasu mlecznego od stopnia wzmożenia jego spalania. Wobec znacznej przewagi procentowego spadku kwasu mlecznego nad wzrostem tlenochłonności tkanek przypuszcza autor, że głównie mają tu miejsce procesy przetwarzania tego kwasu.

Wnioski te wymagają zastrzeżeń w zakresie chłonienia przez ustrój tlenu, gdyż na wzrost procesów aerobowych ustroju składają się poza kwasem mlecznym jeszcze i inne wytwory przemiany materji. Jednakże wobec tego, że badania nad zużyciem tlenu przeprowadzał autor porównawczo, codziennie, w okresie zakwaszania, zestawienie tych danych pozwala ocenić krytycznie przemianę tlenową ustroju.

W celu wyłączenia roli kwasu mlecznego jako tłumika kwaśnego w stanach zakwaszenia wykonał autor badania porównawcze pomiędzy poziomem tego kwasu we krwi, a stopniem wychyleń równowagi kwasowo-zasadowej. Z badań tych wynika, że niema żadnej ściślejszej zależności pomiędzy temi zjawiskami. Często przy niskim poziomie zasobu zasad i prężności pęcherzykowej CO_2 ustrój nie ograniczał wytwarzania kwasu mlecznego, chociaż był to czynnik korzystny dla celów wyrównawczych. Odwrotnie, przy dość wysokim zasobie węglanów, t. j. w stanach, niezagrażających ustrojowi niewyrównaniem kwasicy, kwas mleczny spadał we krwi znacznie. Niewspółmierność pomiędzy temi zjawiskami dowodzi, że obniżania się poziomu kwasu mlecznego we krwi w doświadczalnej kwasicy nie można jedynie ujmować z punktu widzenia jego właściwości jako moderatora kwaśnego.

(Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Warszawskiego. Dyrektor: prof. dr. W. Orłowski).

Czł. W. Nowicki przedstawia pracę swoją, wykonaną wspólnie z p. J. Lenartowiczem p. t.: *Wpływ zakażenia kiłowego na nowotwory doświadczalne. Cz. I. Doświadczenia z mięsakiem szczurzym Jensena.*

Wpływ zakażeń na raki badano dotychczas bardzo mało. Autorowie podjęli badania doświadczalne, mające na celu określenie wpływu zakażenia kiłowego na nowotwory. Wedle dość powszechnego zapatrywania ma to zakażenie sprzyjać powstawaniu raka; jednakże autorowie nie mogą potwierdzić tego zapatrywania, przeciw któremu przemawiają ich badania serologiczne (odczyn Wassermanna) i zestawienia materjału sekcyjnego.

W pracy obecnej badali autorowie wpływ zakażenia kiłowego na mięsaka Jensena. Badania obejmują cztery grupy doświadczeń. W pierwszej grupie doświadczeń wstrzykiwali autorowie małą ilość miazgi z tkanki kiłowej z jądra królika wprost do guzów mięsakowych, równocześnie wykonując zawsze doświadczenia kontrolne przez wstrzykiwanie do guzów mięsakowej miazgi z prawidłowych jąder królików niezakażonych kiłą. Prócz tego przeszczepiali autorowie zakażonego mięsaka na szereg szczurów, również z doświadczeniami kontrolnemi. W drugiej grupie doświadczeń wstrzykiwali autorowie szczurom mieszaninę miazgi nowotworowej i miazgi kiłowego jądra królika. W trzeciej grupie szczepiono szczurom w dwóch odrębnych miejscach miazgę nowotworową i miazgę z kiłowego jądra królika. W czwartej wreszcie grupie doświadczeń szczepiono miazgę nowotworową królikom, przed 30 lub 26 dniami zakażonym kiłą. Wstrzykiwano zawsze podskórnie.

Wzrost nowotworów śledzono zapomocą pomiarów w milimetrach. Część nowotworów przeszczepiano na króliki dla stwierdzenia, czy przez to powstaną zmiany kiłowe. Nowotwory ze szczurów padłych lub zabitych eterem badano histologicznie, oraz w kierunku obecności w nich krętków bladych. Wreszcie przeszczepiano miazgę z narządów szczurów na króliki zakażane kiłą bezpośrednio lub za pośrednictwem nowotworów.

Wyniki tych badań są następujące:

1. Bezpośrednie zakażenie kiłą uszkadza tkankę szczurzych mięsaków Jensena. Skutkiem tego jest zahamowanie wzrostu, cofanie się, a nawet zupełne ustępowanie nowotworu.

2. Szczepienia szeregowi szczurów (pasaże), zakażonego kiłą mięsaka Jensena pozostają w dużym odsetku doświadczeń bez skutku, a jeżeli nowotwór się przyjmie, to rośnie wolno, cofa się, a nawet znika. Dotyczy to przedewszystkiem nowotworów (względnie szczepień) u drugich, mniej u trzecich zwierząt szczepionego szeregu.

3. Nowotwory, powstające po zaszczepieniu mieszaniny miazgi mięsakowej i tkanki kiłowej z jądra królika, okazują zahamowanie wzrostu.

4. Równoczesne zaszczepienie mięsaka i tkanki kiłowej w dwóch oddzielnych miejscach hamuje wzrost nowotworu tylko nieznacznie, i to więcej w późniejszym okresie jego wzrostu.

5. Mięsak Jensena, zaszczepiony szczurom w 26 i 30 dni po zakażeniu ich kiłą, w wielkiej części przypadków albo wcale się nie przyjmuje, albo rośnie o wiele gorzej, niż nowotwory w doświadczeniach kontrolnych. Prócz tego często cofa się lub zupełnie znika.

6. Takie zachowanie się mięsaków Jensena u szczurów, zakażonych kiłą bezpośrednio lub za pośrednictwem nowotworu, pozostaje w związku z tem zakażeniem kiłowem.

7. Brak krętków w nowotworach i nieprzyjmowanie się u królików nowotworów z zakażonych szczurów nasuwa przypuszczenie, że czynnikiem uszkadzającym tkankę nowotworową jest nieuorganizowany jad *(virus)* kiłowy.

(Praca wykonana z zasiłkiem Fundacji im. Tyszkowskiego).

Czł. W. Nowicki i M. Konopacki przedstawiają pracę p. B. Pieczenko p. t.: *Przyczynek do sprawy przeszczepiania nowotworów heteroplastycznych złośliwych. Cz. I. Nowa skuteczna metoda przeszczepiania nowotworów heteroplastycznych i budowa histologiczna otrzymanych doświadczalnie nowotworów myszy, szczepionych mięsakiem szczurzym Jensena.*

W r. 1930 w Instytucie dla badań nad rakiem prof. dr. F. Blumenthala w Berlinie studjował autor metodykę badań nad rakiem, zwłaszcza zaś sposoby przeszczepiania nowotworów jednego gatunku zwierząt na inny. Autor próbował wtedy otrzymać heteroplastyczne nowotwory, wstrzykując zwierzętom nowotwór drugiego gatunku z dodatkiem krwi zwierzecia tego gatunku, któremu nowotwór był zaszczepiony (krew homologiczna).

Doświadczenia przeprowadzał autor naprzód na szczurach, lecz wyniki ich były ujemne, i dopiero na myszach otrzymał dobre wyniki. Myszy szczepił szczurzym mięsakiem Jensena z dodatkiem: 1) prawidłowej krwi myszy, 2) zhemolizowanej krwi myszy, 3) zrębów krwinek czerwonych myszy, 4) hemolitycznego płynu krwi myszy, bez krwinek. Temi metodami zaszczepił w 33 serjach około 150 myszy. Otrzymane u tych myszy nowotwory w odstępie czasu od 2 dni do 30 dni od chwili szczepienia badał potem autor histologicznie.

Najlepsze wyniki dała metoda szczepienia myszy mięsakiem Jensena z dodatkiem prawidłowej krwi myszy. Udało się tym sposobem u 17 myszy, to jest prawie w 50%, wywołać nowotwory heteroplastyczne. Te nowotwory dały się dalej przeszczepić z myszy na myszy bez dodatku krwi. Mniejszy odsetek wyników dodatnich otrzymał autor, szczepiąc tym samym nowotworem, lecz z dodatkiem krwi myszy zhemolizowanej. Zupełnie ujemnie wypadły te serje doświadczeń, w których myszy zaszczepiono szczurzym mięsakiem Jensena z dodatkiem zrębów krwinek myszy lub płynem hemolitycznym krwi bez krwinek.

Wszystkie uzyskane tą drogą nowotwory, z małemi wyjątkami, z biegiem wzrostu okazały budowę histologiczną, podobną do typu budowy szczurzego mięsaka jensenowskiego, użytego dla szczepień. Budowa histologiczna tych nowotworów, oraz przebieg choroby u szczepionych myszy dowodziły ich złośliwości.

W jednym przypadku typowy nowotwór powstał po szczepieniu nie bezpośrednio, ale dopiero po przeszczepieniu na nową serję myszy nowotworu o budowie napozór tkanki granulacyjnej, który wytworzył się przy pierwszem szczepieniu myszy szczurzym mięsakiem Jensena z dodatkiem krwi myszy. W drugim przypadku powstał u myszy typowy nowotwór łącznotkankowy (mięsak). Komórki tego nowotworu jednak przy dalszym wzroście nie uległy zróżniczkowaniu, jak to następowało zwykle w nowotworach typowych innych seryj, ale zachowały pierwotny typ budowy komórek młodego nowotworu.

W dwóch serjach, szczepionych szczurzym mięsakiem Jensena z krwią, znalazł autor u zaszczepionych myszy nowotwory złożone z komórek pierwotnych łącznotkankowych (mięsak) i komórek nabłonkowych, ułożonych w postaci tworów gruczołowatych (gruczolakorak).

(Praca wykonana z zasiłkiem Fundacji im. Tyszkowskiego).

Czł. R. Nitsch i S. Ciechanowski przedstawiają pracę pp. T. Chorążaka i K. Zischa p. t.: *Wartość odczynu zmętnienia Meinickego w kile doświadczalnej królików.*

Przed dwoma laty dowiedli autorowie w obszernej pracy, opartej na badaniach 220 królików, że próby serologiczne kiły, stosowane z dobrym skutkiem u ludzi, zawodzą u królików. Najlepszą okazała się wtedy próba Meinickego, chociaż i w niej wynik zależał nieraz raczej od rodzaju pokarmu (solonego lub niesolonego), niż od zakażenia kiłą. W rok później doszli Gastinel, Pulvenis i Gallerand do wyników odmiennych, otrzymując dodatni wynik próby Meinickego u 93% zakażonych królików. Wobec tego przeprowadzili autorowie ponownie badania serologiczne 82 królików zakażonych kiłą, bądź materjałem wziętym wprost z chorych ludzi, bądź przeprowadzonym poprzednio przez króliki lub myszy, dla kontroli badając króliki także przed zakażeniem kiłą (czego autorowie francuscy nie robili). Okazało się, że próba Meinickego wypada często dodatnio u królików wcale kiłą niezakażonych, po zakażeniu zaś albo nadal wypada dodatnio, albo ujemnie, poczem znowu przejść może w dodatnią, albo pozostać ujemną. Zakażone króliki badali autorowie w 1—20 tygodni po zakażeniu, często kilkakrotnie. U królików zakażonych kiłą objawy kliniczne kiły niezawsze następowały: wśród 8 zakażonych wprost od człowieka nie było objawów kiły u 7, wśród 41 zakażonych od myszy nie nastąpiły objawy kliniczne u 39, a wśród 33 zakażonych od królików powstały objawy kliniczne *(orchitis, sclerosis)* u 14, a nie nastąpiły u 21. Próba Meinickego wypadała dodatnie, ujemnie lub zmiennie niezależnie od tego, czy wystąpiły objawy kiły, czy też nie, i od tego, jak dawno królik był zakażony. Badania te potwierdzają przeto poprzednie wnioski autorów, że próba Meinickego albo nie ma wartości albo ma tylko bardzo małą wartość dla rozpoznania u królików kiły, i to szczególnie w kile przebiegającej bez objawów, gdzie właśnie byłaby potrzebna próba rozpoznawcza.

(Praca wykonana z zasiłkiem Fundacji im. Tyszkowskiego).

Czł. Godlewski przedstawia pracę p. T. Pawlasa p. t.: *Spostrzeżenia nad niszczącem działaniem barwików akrydynowych na narząd płciowy białych myszy.*

W doświadczeniach, prowadzonych uprzednio z doc. Skowronem, autor przekonał się, że częste wstrzykiwania dożylne barwików akrydynowych w dawkach stosowanych w leczeniu wiewióra wiedzie u ludzi do oligospermji, a potem do nekrospermji, a nawet azoospermji. Podobne zjawisko, w nieco słabszym jednak stopniu spostrzegali P. i S. w doświadczeniach przeprowadzonych na zwierzętach, głównie na królikach. U samic wywierały barwiki akrydynowe działanie niszczące na zarodki w łonie matki aż do czasu wytworzenia się łożyska. Działania szkodliwego na jaja, znajdujące się w jajnikach, doświadczenia te nie stwierdziły.

W obecnej pracy badał autor makroskopowe i mikroskopowe zmiany, jakie wywoływały wstrzykiwania dożylne gonakryny w narządzie płciowym dziewiczych, dojrzałych płciowo białych myszy, i przekonał się, że u wszystkich myszy, poddanych doświadczeniom, występowały daleko idące zaburzenia w ich narządzie płciowym i jego życiu czynnościowem. Już po 5—6 wstrzykiwaniach gonakryny (0.1 cm^3 roztworu 1 : 1000) spostrzegał autor w regularnym uprzednio cyklu pochwowym (okresowe przemiany błony śluzowej pochwy) zmiany, wskazujące na wyraźne przedłużenie okresu spoczynkowego *(dioestrus)* i niepełny obraz rui. Po kilku dalszych wstrzykiwaniach dochodziło do zupełnego zahamowania rui u badanych myszy. Badania histologiczne jajników dowiodły, że u myszy, którym wstrzyknięto odpowiednio wysokie dawki gonakryny, doszło po różnych przejściowych zaburzeniach do zwolnienia rozwoju pęcherzyków dojrzałych, ich zwyrodnienia luteinowego, oraz braku pęcherzyków dużych. Gonakryna więc, wywołując zwolnienie rozwoju pęcherzyków i ich zwyrodnienie luteinowe, pośrednio hamuje tworzenie się folikuliny i krążenie jej we krwi. Doprowadza to zwolna do zmian wstecznych w narządzie płciowym myszy i następowo do ich niepłodności hormonalnej. Myszy takie, umieszczone przez czas dłuższy we wspólnej klatce z dojrzałemi płciowo samcami, nie zachodziły w ciążę. Niepłodność wywołana w ten sposób przez gonakrynę może być stałą albo przejściową, zależnie od ilości wstrzykiwań gonakryny i wysokości dawek.

NEKROLOGJA.

Ś. p. Dr. Jan Arnsztajn.

W dniu 31 stycznia 1934 roku nieubłagana śmierć zabrała spośród lekarzy lubelskich ś. p. Dra Jana Arnsztaina.

Ś. p. Dr. Jan Arnsztajn urodził się w Lublinie dnia 6. VI. 1897 r. Syn nieżyjącego już lekarza o niezwykłych wartościach moralnych i zawodowych, oraz poetki-literatki o nieprzeciętnych zaletach charakteru. Zmarły otrzymał staranne wychowanie w domu rodzicielskim, owianym duchem polskiego patrjotyzmu. Uczęszczał do „Szkoły Lubelskiej", którą ukończył w roku 1915.

Już w czasach szkolnych bierze czynny udział w pracach niepodległościowych, należąc do Organizacji Młodzieży Narodowej i Polskiej Organizacji Wojskowej. Zaraz po ukończeniu gimnazjum w lipcu 1915 r. wstępuje do Legjonów. W czasie służby legjonowej przechodzi bardzo ciężką czerwonkę, poczem w lutym 1917 r. ze względu na zły stan zdrowia zostaje zwolniony z szeregów. Po wystąpieniu z Legjonów rozpoczyna studja lekarskie na Uniwersytecie Warszawskim, obok których poświęca się nadal pracy ideowej w P. O. W. W roku 1918 ś. p. Dr. Jan Arnsztajn ponownie wstępuje do wojska i podczas wojny polsko-bolszewickiej zostaje ranny pod Ostrowem Łomżyńskim. Za waleczność zostaje dwukrotnie odznaczony Krzyżem Walecznych, a w ostatnich latach za nieustanną i pełną poświęcenia pracę niepodległościowa zostaje Mu nadany Krzyż Niepodległości z Mieczami. Po zakończeniu wojny polsko-bolszewickiej ś. p. Dr. Jan Arnsztajn opuszcza szeregi armji w stopniu porucznika piechoty i z zapałem bierze się do kontynuowania rozpoczętych studjów lekarskich. Dzięki wybitnym zdolnościom i wytrwałości w pracy, w roku 1923 kończy studja lekarskie otrzymując dyplom doktora medycyny. Po ukończeniu studjów przez pewien czas pracuje na klinice wewnętrznej U. W. u prof. Antoniego Gluzińskiego, poczem udaje się do Wiednia, gdzie kolejno pogłębia Swą wiedzę w zakresie chorób serca u prof. Wenckebacha i w zakresie chorób płuc u prof. Neumana. Z Wiednia powraca do miasta rodzinnego, do Lublina, gdzie w bardzo krótkim czasie, dzięki swym zaletom moralnym i dużej wiedzy fachowej zdobywa sobie powszechne uznanie wśród Kolegów, społeczeństwa lubelskiego oraz bardzo licznych swych pacjentów.

Ś. p. Dr. Jan Arnsztajn po osiedleniu się na stałe w Lublinie nie poprzestaje li tylko na żmudnej pracy zawodowej, lecz z całym młodzieńczym zapałem, energją i poświęceniem, staje znowu do twardej pracy nad utrwalaniem bytu niepodległego Polski.

Gruźlica płuc, na którą zapadł na jesieni 1932 r. zmusza Go do przerwy w pracy i wyjazdu z Lublina. Leczy się w Zakopanem, potem w Śródborowie, a ostatnio ze względu na stale pogarszający się stan zdrowia zostaje przewieziony na klinikę wewnętrzną U. W. Prof. Orłowskiego, gdzie wśród kolegów-przyjaciół zasnął na wieki dnia 31 stycznia 1934 roku, przeżywszy zaledwie 36 lat.

Umiłowawszy sobie od najmłodszych lat pracę dla Polski ś. p. Dr. Jan Arnsztajn został pochowany w mundurze oficera Armji Polskiej na cmentarzu wojskowym w Warszawie.

Odchodząc w zaświaty pozostawiłeś nietylko wśród kolegów i przyjaciół, ale w całem społeczeństwie lubelskiem szczery i głęboki żal, słusznie zasługując sobie na miano dobrego Polaka i dobrego lekarza. Żegnam Cię Kochany Kolego na zawsze, niech Ci ta, ukochana przez Ciebie Polska Ziemia lekką będzie.

Dr. K. Dłużniewski (Lublin).

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

Papież Pius XI. odznaczył Wielkim Krzyżem Orderu św. Grzegorza dr. Rudolfa Weigla, profesora U. J. K. we Lwowie w uznaniu zasług położonych na polu walki z tyfusem plamistym, który pochłaniał liczne ofiary wśród misjonarzy.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

Posiedzenie Tow. Lek. Warszawskiego odbyło się 20 lutego 1934. Beck H.: O przekwitaniu kobiecem ze stanowiska ginekologicznego. Sterlig Wł.: Zaburzenia nerwowe i psychiczne okresu przekwitania. Gorecki Zdz.: Rola przekwitania w patologji wewnętrznej.

Różne.

W Joachimowie (Czechosłowacja), zwrócono uwagę na częste występowanie raka płuc u robotników w kopalniach rudy uranowej. Rząd czechosłowacki udzielił subwencji na studja nad ewentualnym wpływem emanacyj radowych na genezę raka.

Na plantacjach roślin lekarskich pod Leningradem po raz pierwszy zasiano hodowlę hydrastyny wywiezioną z Kanady i rzewienia *(Rheum)*, pochodzącego z Chin. Zamierzone jest również zaklimatyzowanie w tamtejszych warunkach gencjany, rosnącej na południu Europy. Pod zasiew jesienny i wiosenny walerjany, belladony, ślazu i innych roślin lekarskich wydzielono do 65 ha.

Zespół inżynierów leningradzkich skonstruował elektrokardjograf; sprowadzanie elektrokardjografów z zagranicy napotykało na znaczne trudności spowodu bardzo znacznych kosztów.

W Pisczanach istnieje wzorowa lecznica zwierząt, gdzie stosuje się kąpiele siarczane i okłady mułowe, a ponadto szereg zabiegów przyrodoleczniczych.

Na posiedzeniu Tow. Biologicznego w Paryżu z 6. I. 1934 r. P. Rode zawiadomił o powstaniu pracowni, która prowadzi badania serologiczne nad grupami krwi u ssaków.

Leczenie serologiczne zapalenia wyrostka robaczkowego przedstawił paryskiej Akademji Nauk dr. Weinberg. Stosuje mieszaninę surowic przeciwzgorzelinowej *(B. perfringens)* i przeciwokrężnicowej *(B. coli)*. Podawanie wielkich dawek równocześnie do otrzewnej, podskórnie i domięśniowo dało dobre wyniki w kilkudziesięciu ostrych przypadkach ze zgorzelą a nawet przebiciem. Na następnych posiedzeniach sierpniowych przedstawiał doniosłe znaczenie surowicy przeciwokrężnicowej w leczeniu zakażeń pałeczką okrężnicy H. Vincent.

Międzynarodowe Tow. Studjów nad promieniowaniem słonecznem, ziemskiem i kosmicznem *(Nice, 24 rue Verdi)* otwarto pierwszy posterunek obserwacyjny w okolicy Nicei, 2 dalsze w tych stronach znajdują się w budowie. Tow. wzywa do współpracy przedstawicieli wszystkich odłamów wiedzy, w których zakres wchodzą powyższe studja.

Ze sprawozdania dra T. Mogilnickiego z III. Międzynarodowego Kongresu Szpitalnictwa w *Knocke sur Mer.* (Zdrowie Publ. Nr. 1. 1934) notujemy: Najważniejszą sprawą, nad którą obradował III Kongres, była zmiana poglądów na szpital jako wyłącznie na instytucję leczniczą, która ogranicza swą działalność wewnątrz swoich murów. Chodzi o rozszerzenie działalności zakresu działań każdego szpitala przez stworzenie z niego instytucji społecznej. Do dwóch niezbędnych czynników dobrej pracy szpitalnej — lekarza i fachowej pielęgniarki, dochodzi trzeci czynnik — socjalny: „pielęgniarka społeczna". Czynnik ten zespala szpital ze społeczeństwie. Pielęgniarka społeczna ma pod swoją opieką rodzinę chorego i samego pacjenta podczas jego pobytu w szpitalu i po jego wypisaniu ze szpitala. Inicjatywę do tego stanowiska dała między innemi książka przewodn. Międzynar. Towarzystwa Szpitalnictwa Dra René Sand'a p. t.: *„Le mouvement social à travers le monde"*. W książce tej wykazuje autor, jak stopniowo ruch społeczny rozwija się we wszystkich krajach cywilizowanych. Rozwój towarzystw opieki nad dzieckiem i matką, tow. przeciwgruźlicze, higjenistka miejskich ośrodków zdrowia, wszystko to jest dowodem, że ruch ten przybiera coraz większe rozmiary. Należy dążyć do wciągnięcia do tego ruchu szpitali w większym stopniu, niż to było dotychczas. W tej sprawie ukazało się kilka artykułów w Nosokomeion'ie w 1932 r. Richarda Cabota: *„The hospital as a social institution"*. C. Winslow *„The hospital as a proventive institution"*. J. Lepine et E. Rist: *„L'assistance médicale et curative dans la vie familiale"*. L. Langstein: *„Die Rolle des Krankenhauses in der Fürsorge für das Kind"*.

Rząd włoski bardzo wydatnie popiera budowę wodociągów, przedewszystkiem w osiedlach wiejskich. Często udział państwowy jest wyższy od sum, wydatkowanych w tym celu przez gminy. Obecnie 4.463 gmin włoskich zaopatrzonych jest w wodę wodociagową. Największym jest świeżo zbudowany wodociąg w Pouilles, zaopatrujący w wodę 260 osiedli (2,600.000 mieszkańców), położonych w pięciu prowincjach.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 14.—

zagranicą . . . . zł. 20.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.